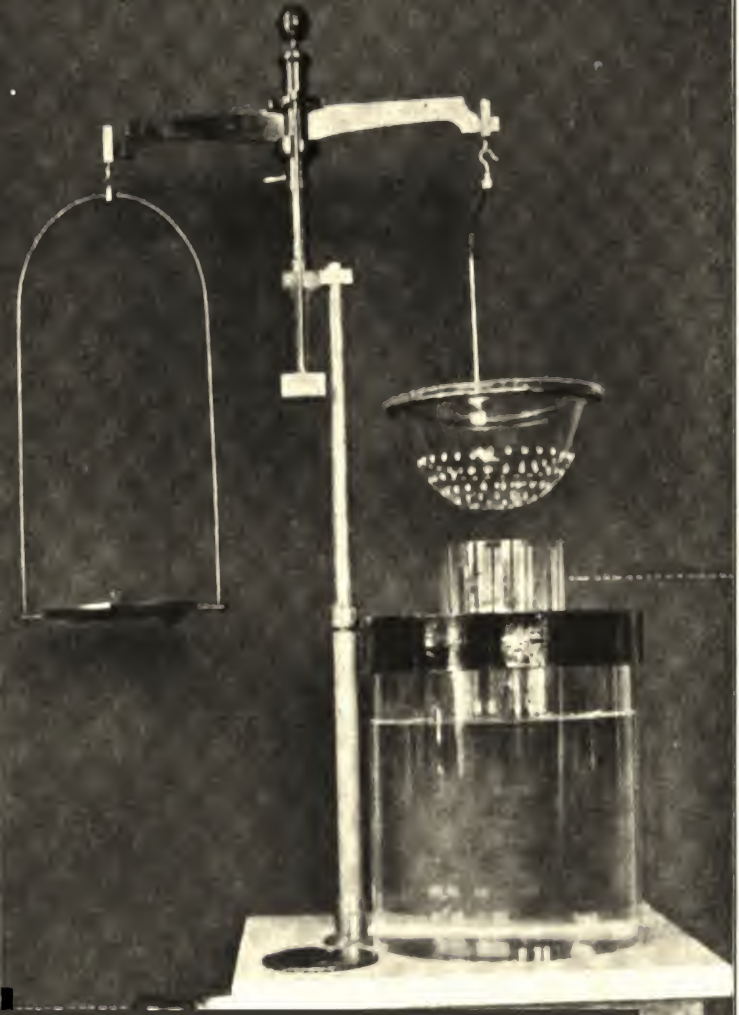


Gefäß
fang
trop
Flü

Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik zu Wuerzburg

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

MEDICAL LIBRARY
BOSTON STATE HOSPITAL
PSYCHOPATHIC DEPARTMENT
No. 132. Bought ..... Cost 4.52 fr
6 nov.

Über die Untersuchung des esunden und kranken Gehirnes mittels der Wage.

Von

Dr. Martin Reichardt.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Arbeiten aus der Königlichen psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Erstes Heft.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.
1906.

Alle Rechte vorbehalten.

Vorwort.

Die im folgenden beschriebene Methode der Untersuchung des Gehirnes mittels der Wage hat sich im Laufe der Jahre in der Würzburger psychiatrischen Klinik zur jetzigen Gestalt herausgebildet.

Je länger, je mehr hat sich dabei die außerordentliche Wichtigkeit einer konsequenten Messung der Schädelkapazität bei jeder Sektion ergeben. Die in der hiesigen Klinik verstorbenen Personen sind sämtlich auch in der Klinik und von den Ärzten der Klinik seziert worden. Wenn, wie z. B. in manchen psychiatrischen Kliniken üblich, die Sektionen im pathologischen Institute der Universität stattfinden und nur das Gehirn der psychiatrischen Klinik zur Untersuchung überlassen wird, dann stellen sich einer Gehirnuntersuchung, wie sie hier gefordert wird, fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Als erste Grundbedingung für die Untersuchung des Gehirnes mit der Wage ist nämlich zu fordern, daß Ärzte, und zwar womöglich jene Ärzte, welche den Kranken im Leben gekannt haben, nicht nur der Sektion beiwohnen, sondern auch Kapazitäts- und Gewichtsbestimmungen selbst vornehmen. Würde z. B. der Unfug einreißen, daß die Diener der Institute selbständig und unbeaufsichtigt die Schädelkapazität an der Leiche bestimmen, dann käme man aus dem Zweifel: Ob nicht die größten Fehler bei der Bestimmung unterlaufen sind, gar nicht heraus; dann wäre es freilich besser, wenn man auf die Kapazitätszahl, wie überhaupt auf eine Untersuchung des Gehirns mit Hilfe der Wage ganz verzichten würde. —

Ich richte nun an alle Ärzte, welche in der Lage sind, selbst Gehirnsektionen auszuführen, und welchen ein kleines Laboratorium zur Verfügung steht, — namentlich aber in erster Linie an die Ärzte der Landesirrenanstalten die herzliche und dringende Bitte, ohne Vorurteil an die hier beschriebene Untersuchung des Gehirnes mit der Wage heranzutreten und sie künftighin bei den Sektionen anzuwenden.

Es ist in der folgenden Abhandlung wiederholt betont worden, daß die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems für sich allein viele Fragen zu lösen nicht imstande ist. Zudem ist man anscheinend mit der histologischen Untersuchung an einer gewissen Grenze angelangt; es ist zweifelhaft, ob man mit der zurzeit zur Verfügung stehenden Färbetechnik in absehbarer Zeit wesentlich

Neues wird finden können. Daher auch die Berechtigung, das Gehirn noch mit anderen Methoden zu untersuchen, als der histologischen. Und endlich erfordert eine lege artis durchgeführte histologische Untersuchung so viel Zeit, daß sich namentlich die mit Arbeit so reich gesegneten Ärzte der Landesirrenanstalten unmöglich in ausreichender Weise mit derselben abgeben können.

Die Untersuchung des Gehirnes mit Hilfe der Wage beansprucht bei weitem weniger Zeit. Sie erfordert nur Geduld, große, fast pedantische Gewissenhaftigkeit und ein zahlreiches Material. Die Kosten des zu dieser Untersuchung nötigen Instrumentariums erreichen noch nicht den Preis eines guten Mikroskopes.

Fast alle Fragen, welche bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage auftauchen, harren noch der Beantwortung. Ich gebe gern zu, daß vieles, was ich, bewußt oder unbewußt, als mehr oder weniger erwiesen hingestellt habe, noch der eingehenden Bestätigung und Begründung bedarf. Über die Hirngewichtsverhältnisse bei den Endzuständen der sogenannten funktionellen Psychosen ist man zurzeit überhaupt noch nicht unterrichtet. In den psychiatrischen Kliniken, welche doch meist nur Durchgangsstationen für psychisch Kranke sind, kommen solche Fälle kaum zur Sektion. Hier kann also einzig und allein die Mitarbeit der Landesirrenanstalten zu einem Resultate verhelfen. —

Auch der Gerichtsarzt wird künftighin die Schädelkapazitätsbestimmung und Gehirnwägung bei forensischen Untersuchungen nicht mehr entbehren können. Das gilt einmal für alle plötzlichen und unerklärlichen Todesfälle (Möglichkeit einer Hirnschwellung!), und zweitens bei Beantwortung der Frage, ob das betreffende Individuum schon längere Zeit vor dem Tode geisteskrank gewesen sein könnte. —

Ich begleite diese Abhandlung mit dem Wunsche, daß es ihr gelingen möge, der so arg in Mißkredit geratenen Untersuchung des Gehirnes mittels der Wage wieder eine Existenzberechtigung zu verschaffen und somit dazu beizutragen, daß man etwas mehr Kenntnis erhält von dem, was in einem gesunden und kranken Gehirne vor sich geht.

Würzburg, Juni 1906.

Dr. M. Reichardt.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Einleitung 1

II. Unzweckmäßigkeit der bisherigen Untersuchung pathologischer Gehirne mit Hilfe der Wage 6

Die Wägungen von Ilberg 8

Die Wägungen von Mittenzweig 9

Nichtberücksichtigung der Schädelkapazität 11

Untersuchungen der Schädelknochen 12

Die Volumensbestimmung des Gehirnes 14

III. Technik der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage 18

a) Messung der Schädelkapazität 18

b) Gehirnsektion und -wägung 24

c) Spezifisches Gewicht des Gehirnes 26

d) Untersuchung der Schädelknochen 31

e) Untersuchung der Dura, der Hypophyse und Epiphyse 32

Zusammenfassung 33

Schema eines Sektionsprotokolles für die Gehirnsektion . . . 33

IV. Was ergibt diese Untersuchung des Gehirnes mit der Wage beim normalen Menschen? 37

1. Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht beim Erwachsenen im mittleren Lebensalter 37

Beim Kinde 39

Beim Greise 40

Bei Tieren 43

2. Gewicht der rechten und linken Hemisphäre 44

3. Gewicht des Kleinhirns 47

4. Spezifisches Gewicht des Gehirnes 50

5. Wassergehalt des Gehirnes 52

6. Hirngewicht und Körpergewicht, Körpergröße etc. und Intelligenz 54

V. Hirngewicht und allgemeine Pathologie des Gehirnes 69

1. Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht 69

2. Hirnverkleinerung 70

Zweideutigkeit des Wortes „Hirnatrophie“ 70

Unabhängigkeit des Hirngewichtes vom Ausfall nervösen Parenchyms 72

Hirngewichtsschwankungen bei den Hirnkrankheiten 73

Einfluß des Lebensalters 74

Diffuse Hirnverkleinerung bei Herderkrankungen des Gehirnes . 76

Hirnverkleinerung bei funktionellen Psychosen 78

Seite

3. Hirnvergrößerung 79
   Hirndruck und Stauungspapille 80
   Schädeldeformität und Stauungspapille 82
   Hirnschwellung 83
   Hirnhypertrophie 86
   Hydrocephalus 87
   Kompressibilität des Gehirnes 88
4. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht 89
5. Differenz des Hirngewichtes vor und nach Entfernung der weichen Häute und Plexus 90
6. Differenz zwischen linker und rechter Hemisphäre 91
7. Verhalten des Kleinhirngewichtes bei Hirnkrankheiten 92
8. Hirngewicht bei Abmagerung und Mästung des Körpers 93
9. Gewicht der Schädelknochen 95

I. Einleitung.

Die genauere Untersuchung des Gehirnes beschränkt sich heutzutage fast allgemein nur auf die histologische Untersuchung. Es steht gewiß außer Zweifel, daß durch die letztere die Erkenntnis vom normalen Aufbau und den krankhaften geweblichen Veränderungen des Gehirnes (und Rückenmarkes) in den letzten Jahrzehnten sehr große Fortschritte gemacht hat. Ebenso zweifellos aber befinden wir uns gegenwärtig in einer Zeit, welche bestrebt ist, einzig der histologischen Untersuchung größere Bedeutung zuzuschreiben und darüber andere Untersuchungsmethoden gering zu achten, zu vernachlässigen oder überhaupt zu unterlassen. Ich sehe hierbei völlig ab von der Neigung vieler Autoren, in allfälligen geweblichen Veränderungen den anatomischen Ausdruck z. B. für krankhafte psychische Erscheinungen zu sehen. Es gibt vielmehr eine große Anzahl anormaler Zustände des Gehirnes, welche die histologische Untersuchung einfach nicht zu konstatieren vermag. Man erinnere sich nur z. B. an den Streit über die Lehre vom Hirndruck. Hirndruck ist nur dann möglich, wenn, bei Gegenwart raumbeengender Faktoren, eine Schädelkapsel vorhanden ist, welche der Expansionstendenz des Schädelinhaltes Widerstand entgegensetzt. Trotzdem also der Satz keinen Widerspruch erfahren dürfte, daß es ohne genügend feste Schädelkapsel keinen Hirndruck gibt, so haben doch fast alle Autoren, die sich mit der Hirndruckfrage beschäftigt haben, die Wichtigkeit des knöchernen Schädels beim Hirndruck, d. h. die Größe der Schädelkapazität und ihre Beziehung zum Hirnvolumen (oder Hirngewicht) außer acht gelassen. Fast alle Erörterungen über die entzündliche oder mechanische Entstehung der Stauungspapille sind deshalb trotz detailliertester histologischer Untersuchungen ziemlich gegenstandslos, weil die Hauptsache: welche Schädelkapazität überhaupt für Gehirn plus tumor (und Hydrocephalus) zur Verfügung stand, nicht berücksichtigt wurde (siehe später). Neuere Untersuchungen haben es ferner wahrscheinlich gemacht, daß verschiedene Gehirne auf den gleichen Tumor ganz verschieden reagieren können, z. B. im Sinne einer diffusen Volumensänderung. Es gehört

diese Tatsache zweifellos zu den interessantesten Problemen der Gehirnpathologie, und es wäre sehr zu wünschen, wenn hierüber zahlreichere weitere Untersuchungen angestellt würden, statt daß lediglich die Kasuistik der Hirngeschwülste um eine Anzahl Krankengeschichten und histologischer Befunde vermehrt wird. Wie oft liest man von plötzlichem Tod bei Hirngeschwülsten, von starker Gewichtsvermehrung des Gehirnes bei ganz kleinen Hirntumoren usw., ohne daß die betreffenden Autoren sich die Mühe genommen hätten, auch nur den Versuch einer Erklärung dieser Vorgänge zu wagen.

Was weiß man ferner — um noch einige Beispiele anzuführen — vom Vorkommen von Hirnschwellung und „Hirnatrophie" bei multipler Sklerose, bei funktionellen Psychosen usw., von Kleinhirn-„atrophie" bei der Friedreichschen Tabes, der Huntingtonschen Chorea, Paralysis agitans, — Krankheiten, deren pathologische Anatomie zum Teil noch mehr oder weniger dunkel ist und das klinische Symptomenbild jedenfalls nicht genügend erklärt. Was nützt eine eventuell auf „Kleinhirnatrophie" gestellte Diagnose, wenn auch nicht eine einzige Gewichtszahl angegeben wurde? Wer soll da glauben, daß überhaupt eine „Kleinhirnatrophie" vorgelegen hat, oder daß außer dem Kleinhirn nicht auch das Großhirn in beträchtlichem Maße „atrophisch" war, durch welche Feststellung natürlich die Deutung des Gehirnbefundes eine ganz andere würde?

Überhaupt ist in der Gehirnpathologie das Wort „Atrophie" mit erschreckender Häufigkeit angewandt worden, ohne daß in den meisten Fällen der Beweis auch nur annähernd erbracht wäre, daß das betreffende Gesamt-Hirn oder einzelne Teile desselben auch wirklich „atrophisch" waren. Wie leicht man in solchen Fällen einer Autosuggestion anheimfällt, kann nur der ermessen, welcher der subjektiven Schätzung die objektive Wägung folgen läßt. Die Art und Weise, wie die Diagnose „Atrophia cerebri" oft genug gestellt wird, illustriert z. B. das von Weygandt[1]) mitgeteilte Sektionsprotokoll.

In der folgenden Abhandlung wird noch oft genug darauf hingewiesen werden müssen, daß eine histologische Untersuchung des Gehirnes für sich allein absolut nicht hinreicht, um die sich ergebenden Fragen zu beantworten, ja daß sie, wenn in ihrer Bedeutung überschätzt, den Gedankengang irre zu leiten imstande ist.

Aber die histologische Untersuchung hat noch in einem Punkte, wo man von ihr Aufklärung erwartete, völlig versagt, nämlich als es galt, zu erforschen, welche Prozesse im Gehirn den normalen und krankhaften psychischen Lebensäußerungen zugrunde liegen. Gewiß findet man bei vielen Hirn-Krankheiten mehr oder weniger konstante histologische Veränderungen. Aber ob diese Veränderungen nun auch

1) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 61, S. 552.

wirklich als die eigentliche Ursache der im Leben vorhandenen Geistesstörung angesehen werden dürfen, oder ob sie nicht vielleicht durchaus sekundäre und zum Teil belanglose Folgezustände sind, darüber gibt das Mikroskop keinen Aufschluß. Früher hat man bald in Ganglienzellen-, bald in Glia- oder Gefäßveränderungen die anatomische Grundlage für die Psychose gesucht. Jetzt macht sich in den Ansichten hervorragender Gehirnpathologen bezüglich des Zusammenhanges zwischen Geistesstörung und pathologischer Histologie eine gewisse Resignation bemerkbar, die z. B. in folgender Äußerung Nissl's[1]) zum Ausdruck kommt, daß

> „es absolut nicht feststeht, ob die bis jetzt erkannten Veränderungen bei der Paralyse mit den psychischen Krankheitsäußerungen des Paralytikers überhaupt etwas zu tun haben."

Diese weitgehende Skepsis ist sehr berechtigt. Wenn bei einem Paralytiker scheinbar aus voller Gesundheit heraus apoplectiform der blühendste Größenwahn ausbricht, um nach einigen Tagen oder Wochen einer völligen Remission mit Krankheitseinsicht Platz zu machen, so wird es schwer, diesen Wechsel den bisher bekannten anatomischen und histologisch darstellbaren Veränderungen an Ganglienzellen, Glia oder Nervenfasern zuzuschreiben. Ebensowenig weiß man z. B. über die Pathogenese der klinisch so verschieden verlaufenden paralytischen Anfälle. Ähnlich steht es auch mit der Epilepsie. Mitten im völligen Wohlbefinden können die alarmierendsten, schwersten Symptome auftreten, Krampfzustände oder furibunde Tobsucht, um oft schon nach Minuten wieder zu verschwinden, so daß das Individuum geistig und körperlich wieder als „normal" gelten muß. So zweifellos man materielle Hirnveränderungen bei solchen psychischen Erkrankungen annehmen muß, so schwer wird man sich zu der Annahme verstehen können, daß diese zwar materiellen, aber gewiß äußerst flüchtigen Veränderungen einen zurzeit nachweisbaren charakteristischen histologischen Ausdruck finden.

Es ist möglich, daß die Erkenntnis von dem, was in solchen Gehirnen vor sich geht, uns immer verschlossen bleiben wird. Der Versuch, in diese Geheimnisse einzudringen, ist aber jedenfalls erlaubt und geboten.

Die modernste unserer Untersuchungsmethoden, die „biologische", ist bezüglich der Vorgänge im Gehirn kaum bis zu den allerersten Anfängen gediehen. Man wird von ihr bis auf weiteres keine nennenswerten Resultate erwarten dürfen.

Die bedeutend ältere chemische Untersuchung des Gehirnes hat zwar eine Reihe interessanter Ergebnisse gezeitigt, indeß „ist unsere Kenntnis auf dem Gebiete der Gehirnchemie noch so lückenhaft, daß

1) Münchener Medizinische Wochenschrift 1899. S. 14, 54.

die Zeit noch nicht gekommen ist, um an die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Funktion des Nervensystems und seiner chemischen Zusammensetzung mit einiger Aussicht auf Erfolg heranzugehen"[1]). Man hat gerade in neuerer Zeit wieder sich mehr mit chemischen Untersuchungen des Gehirns beschäftigt, z. B. den Gehalt an Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit bei den einzelnen Gehirnkrankheiten bestimmt, doch ohne daß man im großen und ganzen einen wesentlichen Schritt weiter gekommen wäre, als vor 50 Jahren. Dementsprechend wird auch die chemische Zusammensetzung und Untersuchung des Gehirnes in den Lehrbüchern der Physiologie mit wenig Worten abgetan.

Der physikalischen Untersuchung des Gehirnes — wohl der ältesten der genannten Untersuchungsmethoden, da man die Gehirnwägung zur physikalischen Untersuchung rechnen muß — wird zurzeit allgemein so geringe Beachtung geschenkt, daß sie am wenigsten berufen scheinen möchte, unsere Kenntnisse in der Hirnpathologie vermehren zu helfen. Es ist für die geringe Bedeutung, welche man den physikalischen Untersuchungsmethoden, speziell der Gehirnwägung gegenwärtig zumißt, charakteristisch, daß z. B. in dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems (Berlin 1904, S. Karger) die Gehirnwägung ganz flüchtig erwähnt wird, während Methoden zur Bestimmung der Schädelkapazität überhaupt nicht geschildert werden. Auch in der vergleichenden Anatomie liegen aus neuerer Zeit nur absolut ungenügende Gehirnwägungen vor. Wer sich z. B. für Kleinhirngewichte bei Tieren interessiert und nach denselben im Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere[2]) sucht, wird bitter enttäuscht. Und dabei wären Untersuchungen über Kleinhirngewichte bei Tieren keine müßige Spielerei; sondern die Erörterung über das Gewichtsverhältnis des Kleinhirnes zum Großhirn könnte manche interessante physiologische Tatsache aufdecken: Das Kleinhirn ist ein wichtiges nervöses Zentralorgan für die Motilität. Werden nun Tiere mit ausgezeichneter motorischer Geschicklichkeit ein relativ schwereres Kleinhirn haben, als plumpe und ungeschickte Tiere? Auch die andere außerordentlich interessante Tatsache harrt noch ihrer Erledigung, daß neugeborene Tiere der verschiedenen Klassen einen durchaus verschiedenen Groß-Kleinhirnquotienten haben können. Es ist möglich, daß viele neugeborene Tiere ein relativ schwereres Kleinhirn deshalb haben, weil sie die Fähigkeit besitzen, sofort nach der Geburt flink herumzulaufen, während andere Tiere mit einem relativ niedrigeren Kleinhirngewicht, ähnlich wie auch der Mensch, Stehen und

1) Unsere Kenntnisse von der Konstitution des Gehirnes, von Schulz. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 624.

2) Flatau und Jakobsohn, Berlin 1899, S. Karger.

Laufen erst nach der Geburt lernen müssen. — Die in dem genannten Handbuche der vergleichenden Anatomie gebrachten Hirngewichte sind ferner deshalb zum Teil unbrauchbar, weil die Gehirne erst nach einem mehr oder weniger langen Aufenthalt in verschiedenen Konservierungs-Flüssigkeiten gewogen wurden, wodurch das Gewicht hochgradig verändert werden kann. Ich führe dies alles nur an, um zu zeigen, wie gering heutzutage die Gehirnwägung geschätzt wird.

Daß dem so ist, daran mögen auch eine Anzahl Arbeiten, welche sich speziell mit Gehirnwägung befassen, nicht schuldlos sein, indem sie durch geradezu unsinnige Folgerungen aus Hirngewichtszahlen die ganze Hirngewichtsbestimmung in Mißkredit gebracht haben[1]). In anderen Arbeiten widersprechen sich die gefundenen Resultate diametral, oder es fehlen die einfachsten physikalischen Vorstellungen[2]). Fast allen Arbeiten aber ist gemeinsam der Mangel an Einheitlichkeit in der Untersuchungsart, infolgedessen die Ergebnisse verschiedener Arbeiten nicht miteinander verglichen werden können. Und doch vermag die Wage, dieses wichtige Werkzeug der Physiker, vieles über den Zustand der Gehirnmaterie und über gewisse Zustandsänderungen auszusagen. Sie gibt Auskunft über das Volumen und Gewicht, ferner bis zu einem gewissen Grade über den Wassergehalt, die Elastizität und Kompressibilität des Gehirnes. Es bedarf nur zu dieser Untersuchung einer geeigneten Methode. Da das menschliche Gehirn während des Lebens dieser Art der Untersuchung nicht zugänglich ist, muß sich die Untersuchung auf das tote Gehirn beschränken.

Zum Verständnis dessen, was man mit Hilfe der Wage feststellen kann, ist naturgemäß die Beobachtung am Krankenbett unerläßlich; andererseits werden erst durch die physikalische Untersuchung des Gehirnes post mortem Fragen beantwortet, welche die klinische Beobachtung stellt.

Die folgende Abhandlung soll sich auf das beschränken, was mit Hilfe der Wage am Gehirn festgestellt werden kann. Inwieweit andere physikalische Methoden bei der Gehirn-Untersuchung in Betracht kommen und was sich etwa mit denselben erreichen läßt, muß späteren Arbeiten vorbehalten bleiben.

---

1) Vergl. z. B. Matiegka, über das Hirngewicht des Menschen, Prag 1902, S. 43 ff., Hirngewicht und Beruf.

2) Vergl. z. B. das Referat im Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 1041 über Glaucoma cerebri von J. L. Dobberke.

II. Unzweckmäßigkeit der bisherigen Untersuchung pathologischer Gehirne mit Hilfe der Wage.

Von den in der Literatur niedergelegten sehr zahlreichen Arbeiten über das Gewicht des menschlichen Hirnes (oder einzelner Teile) und über die Schädelkapazität sollen im wesentlichen nur solche berücksichtigt werden, denen eine gewisse Wichtigkeit bezüglich der Physiologie und Pathologie des Gehirnes zukommt. Die meisten der erwähnten Arbeiten, wie z. B. die bekannten von Bischoff[1]) und Marchand[2]) haben ein fast ausschließlich morphologisches Interesse. Der irreparable Nachteil, welcher allen solchen Arbeiten anhaftet, ist der, daß die dem betreffenden Gehirn zugehörige Schädelkapazität nicht gemessen wurde, so daß Hirngewicht und Schädelkapazität nicht in Beziehung gesetzt werden können. Auf das Hirngewicht können so viele Faktoren verändernd einwirken, z. B. auch die Todesart, daß für die Gehirnpathologie die Konstatierung des Hirngewichtes allein bei weitem nicht genügt. Auch jene Autoren, welche, wie z. B. Pfister[3]) an seinem unvergleichlichen Material, außer dem Hirngewicht auch die zugehörige Schädelkapazität bestimmt haben, haben leider die letzte und anscheinend doch so naheliegende Konsequenz nicht gezogen, Hirngewicht und Schädelkapazität in Relation zu bringen.

Es ist überall da, wo es sich um Mittelzahlen handelt, für die Physiologie und Pathologie des Gehirnes, absolut wertlos, wenn man z. B. weiß, daß ein Gehirn 1200 g, ein anderes 1500 g wiegt. Denn dieses Hirngewicht kann das durch eine spezifische Hirnkrankheit, oder interkurrente Allgemeinerkrankung (Urämie) oder eine besondere Todesart (Erstickung) veränderte Hirngewicht sein. Wenn ich nicht weiß, daß zu jenem Hirngewicht von 1200 g eine Kapazität von 1400 ccm gehört, dann kann ich nicht behaupten, das Gehirn sei normal schwer. Ich kann folglich auch keine Schlüsse über allfällige patho-

1) Das Hirngewicht des Menschen, Bonn 1880.

2) Über das Hirngewicht des Menschen, Leipzig, Teubner 1902.

3) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 23, 37. Neurolog. Zentralblatt 1903.

logische Veränderungen aus dem Hirngewicht ziehen. Tue ich es trotzdem, dann müssen die Schlüsse notgedrungen falsch werden.

An dem fundamentalen Fehler, der anscheinend noch garnicht der Mehrzahl der Autoren zum Bewußtsein gekommen ist, nämlich der Nichtberücksichtigung der Schädelkapazität, kranken fast alle Arbeiten über das Hirngewicht; und deshalb müssen in rigoroser, aber gerechtfertigter Weise alle diese Arbeiten und ihre Folgerungen (soweit die Physiologie und Pathologie des Gehirnes berührt wird) als wertlos bezeichnet werden. Abgesehen von der später noch zu erwähnenden Arbeit von Zanke[1]) aus der Würzburger Klinik finden sich nur bescheidene Anfänge, Hirngewicht und Schädelkapazität in Beziehung zu setzen, z. B. bei Morselli[2]), Pfleger[3]), Richter[4]). Es sind aber deren Methoden sehr zeitraubend, für konsequente Einführung bei der Sektion nicht geeignet, und außerdem ist die Möglichkeit der Fehlerquellen bei ihnen sehr groß. Die Mehrzahl der Autoren hat, wie gesagt, auf Berücksichtigung der Schädelkapazität verzichtet; deswegen sind die Folgerungen aus ihren Arbeiten bezüglich der Gehirnpathologie größtenteils unbewiesen und deshalb unbrauchbar. Ich zitiere hierbei als Beispiel folgende Sätze: Bartels[5]) sagt, „daß sämtliche Geisteskrankheiten eine Abnahme des Gehirngewichtes bedingen. Die Gewichtsabnahme ist beim weiblichen Geschlecht etwa $^1/_6$ oder 16 % größer wie beim männlichen". Den Beweis hierfür hat er aber nicht erbracht, zumal es sich bei seinen Ausführungen um Durchschnittszahlen handelt. Man braucht nur zu bedenken, wie sehr die Zusammensetzung solchen Materials dem Zufall unterworfen ist, um zu begreifen, auf wie wenig festem Fundament die Folgerungen Bartels stehen. Die Zufälligkeit der Zusammensetzung solcher Hirngewichtsreihen erklärt es auch, warum Pfleger[6]) gerade im Gegensatz zu Bartels behauptet, daß die Hirngewichtsabnahme bei geisteskranken Männern größer sei als bei Weibern. In ähnlichen Widersprüchen, Ungenauigkeiten und unbewiesenen Annahmen bewegen sich viele Arbeiten über das Hirngewicht bei Geisteskranken.

Die beiden in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten von Ilberg[7]) und Mittenzweig[8]) verdienen eine etwas eingehendere Berücksichtigung. Ilberg veröffentlicht Hirngewichtszahlen von 102 an

1) Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 881.
2) Ref. Neurolog. Zentralblatt 1888, S. 538.
3) Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 3, S. 107.
4) Virchow-Archiv, Bd. 124, S. 297.
5) Neurolog. Zentralblatt 1887, S. 261.
6) l. c.
7) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 33.
8) Ibidem, Bd. 62, S. 31.

Dementia paralytica verstorbenen männlichen Wesen. Auch er bringt keine einzige Schädelkapizitätszahl. Mithin leiden seine Ausführungen an den gleichen Fehlern, wie die anderer Autoren. Denn unter anderem ist zu bemerken, daß Paralytiker mit auffallend niedrigem Hirngewicht durchaus keine Hirnatrophie zu haben brauchen; sie können einfach mehr oder weniger mikrocephal gewesen sein. Ein Hirn mit 1400 g kann bedeutend „atrophischer" sein (wenn nämlich im Schädel Platz für ein 1800 g schweres Hirn war), als ein Gehirn von 1000 g, wenn dessen Schädel vielleicht nur 1200 cbcm faßte. Paralytiker können aber auch mit geschwollenem Hirn sterben (siehe später), so daß durch die Hirnschwellung eine Hirnatrophie oder Mikrocephalie oder beides verdeckt wird. Nur die Berechnung der Schädelkapazität vermag hier wenigstens teilweise aufklärend zu wirken. Endlich ist der Beweis durchaus nicht geglückt, daß (S. 362) bei längerer Krankheitsdauer alle Teile des Hirnes abnehmen sollen. Beachtet man konsequent die Kapazität, so findet man, daß lange Dauer der Paralyse keineswegs gesetzmäßig zur „Hirnatrophie" führt. Oft genug fehlt jede universelle „Hirnatrophie."

Ilberg hat ferner die Gehirne nach der Meynertschen Methode seziert. Das ist sehr bedauerlich. Denn es muß endlich einmal offen ausgesprochen werden, daß die Meynertsche Sektionsmethode, wenn es sich um die Wägung einzelner Hirnteile handelt, so ungeeignet ist, wie nur irgend möglich. Ich bestreite auf das entschiedenste, daß es auch bei großer Übung des Obduzenten möglich ist, in jedem Falle die Abtrennung der Zentralganglien mit der Insel und dem Zwischenhirn so exakt vorzunehmen, daß man dann Schlüsse auf die Gewichtsgleichheit oder Ungleichheit der Hemisphärenmäntel machen dürfte. Wenn also Ilberg folgert, daß bei der weitaus größten Zahl der Fälle die Hemisphären der Paralytiker zweifellos verschieden schwer sind (S. 348), so fehlt der Beweis hierfür in seiner Arbeit gerade deshalb, weil Ilberg die Gehirne nach Meynert sezierte. Hat Ilberg wenigstens die Vorsicht gebraucht, alle jene Gehirne auszuschalten, bei deren Sektion nach Meynert der Obduzent noch nicht die genügende Übung (S. 332) im Abteilen besessen hat? — Auch Marchand (l. c. S. 395) und Ziehen [1]) verwerfen die Meynertsche Wägung.

Ich habe diese Ilbergsche Arbeit etwas ausführlicher erwähnt, weil sie zur Illustration dienen soll, in wie wenig sachgemäßer Weise das Gehirn auch heutzutage noch von durchaus ernst zu nehmenden Forschern, wie Ilberg, mit der Wage untersucht wird. Solange es sich um die Gehirne interkurrent verstorbener Personen handelt, bei denen größere Hirngewichtsanomalien nicht zu erwarten sind und

1) Handbuch der Anatomie von Bardeleben. Abteilung Nervensystem, Jena, Fischer 1899, S. 384.

solange man sich auf jene harmlosen Konstatierungen beschränkt, daß das männliche Gehirn durchschnittlich schwerer ist als das weibliche, daß dieser Unterschied beim Neugeborenen 2,73 Proz. zugunsten des Knaben beträgt usw., ist es von geringer Bedeutung, ob man die Kapazität bestimmt, oder nicht, und ob man nach Meynert seziert, oder nicht. Wenn aber aus Hirngewichtszahlen Schlüsse auf Gesundheit oder Krankheit des Organs gemacht werden sollen, wenn sogar die Wage helfen soll, in das Wesen dieser Hirnkrankheiten einzudringen, dann bedarf es der exaktesten Methoden und der genauesten und gewissenhaftesten Befolgung derselben. Sonst entstehen die schwersten Irrtümer, und viel Mühe und Zeit ist umsonst aufgewandt worden.

Mittenzweig (l. c.) hatte ebenfalls keine Schädelkapazität zur Verfügung. Er hat sich aber auch ein bedeutend enger begrenztes Thema gestellt. Seine Frage lautet, ob auf Grund eines bestimmten niedrigen Hirngewichtes das Bestehen einer geistigen Erkrankung im Leben sichergestellt werden kann. Er bejaht diese Frage: „Bei einem männlichen Individuum ist ohne Rücksicht auf das Alter eine geistige Erkrankung im Leben mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, wenn das Gehirn ein Gewicht unter 1000 g hat.“ Hier handelt es sich nun nicht darum, zu untersuchen, ob ein Hirngewicht unter 1000 g sich noch mit normaler Intelligenz vereinigt denken läßt[1]), sondern ob mit Festsetzung einer solchen unteren Gewichtsgrenze überhaupt viel erreicht ist. Das muß aber, soweit praktische Gesichtspunkte in Betracht kommen, verneint werden. Da die ganz überwiegende Mehrzahl aller Gehirne Erwachsener mehr als 1000 g wiegt ohne Rücksicht auf geistige Krankheit oder Gesundheit, ist eine solche untere Hirngewichtsgrenze, selbst wenn sie einwandfrei zu Recht bestehen sollte, nur in ganz vereinzelten Fällen überhaupt von Nutzen und anwendbar. — Was bei jeder Sektion ohne Schwierigkeit untersucht werden kann, ist dieses: Wie verhält sich das Hirngewicht zu seiner Schädelkapazität, d. h. ist das betreffende Gehirn vergrößert, verkleinert oder normal groß, — und ferner: Ist das betreffende Individuum mikrocephal oder nicht, bezw. hat es einen abnorm großen Schädelinnenraum? Statt eine untere Hirngewichtsgrenze aufzustellen, unterhalb welcher normales geistiges Leben unmöglich ist, würde man die Frage aufzustellen haben: Bei welchem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht ist bestimmt auf eine Geisteskrankheit des Individuums zu schließen? Diese Frage, meine ich, wäre einer eingehenden Unter-

1) Die Möglichkeit ist jedenfalls vorhanden. Dobos Janos z. B. hatte im Alter von 14 Jahren ein mutmaßliches Hirngewicht von 600 g und war nicht idiotisch; vergl. Rieger, Sitzungsberichte der Würzburger Physikalisch-medizinischen Gesellschaft 1895 (siehe ferner später S. 57).

suchung wert. Läßt sie sich bestimmt beantworten, so wäre damit die Untersuchungstechnik an der Leiche (z. B. in zweifelhaften forensischen Fällen) einen wesentlichen Schritt weiter gekommen. Denn gerade bei der Beurteilung der Intelligenz aus dem Hirngewicht ist das absolute Hirngewicht für sich allein nicht oder nur mit der größten Vorsicht zu gebrauchen. Ein Mensch mit 1600 g Hirn braucht keineswegs gescheiter zu sein, als ein gleichgroßer mit 1300 g Hirn. Denn beide Gehirne brauchen keineswegs gleich „organisiert" zu sein. Das leichtere Gehirn kann bedeutend „feiner organisiert" sein, als das schwerere, und infolgedessen auch eine viel höhere Intelligenz produzieren. Es ist das Gehirn mit einem komplizierten Uhrwerk vergleichbar. Selbstverständlich existiert in der Richtung der absoluten Kleinheit nach unten hin eine Grenze, unterhalb welcher es unmöglich ist, daß eine Maschinerie mit komplizierten Funktionen richtig funktioniert. Aber innerhalb bestimmter Grenzen kann ein kleines, aber vorzüglich gebautes Uhrwerk weit besser arbeiten, als ein umfangreiches, aber weniger gutes. Ferner ist noch zu bedenken, daß die intellektuelle Tätigkeit nicht die, sondern nur eine Tätigkeit, neben vielen anderen, des Gehirnes ist. Wenn auch im allgemeinen wohl der Satz zu Recht bestehen wird: Je größer die Funktion eines nervösen Apparates, um so größer auch seine Anlage, so braucht doch nicht unter vielen Funktionen eine zur Vergrößerung des ganzen Organes zu führen.

Will man also innerhalb der Grenzen von etwa 1000 und 1600 g aus der Hirngewichtszahl auf die Intelligenz schließen, so kann es zunächst nur das relative Hirngewicht (in Beziehung zu seiner Schädelkapazität) sein. So interessant die Tatsache ist, daß viele geistreiche und begabte Menschen ein höhes Hirngewicht haben, so steht dem doch die andere Tatsache entgegen, daß ebenso intellektuell hochstehende ein durchaus unauffälliges Hirngewicht besitzen.

Auch bei den abnorm schweren Gehirnen (jenseits 1800) ist die Kenntnis der zugehörigen Schädelkapazität unerläßlich. Was fängt man z. B. mit einer Mitteilung[1]) an, daß das Hirn eines an akuter Paralyse Verstorbenen fast 2 kg gewogen habe? Hatte der Betreffende von jeher einen großen Kopf und somit ein sehr schweres Hirn, oder war sein abnormes Hirngewicht Folge eines inneren krankhaften Prozesses im Gehirn, der mit der Paralyse irgendwie im Zusammenhang stand? Und würde man nicht erhebliche Einblicke in das Wesen der Paralyse bekommen, wenn es sich herausstellt, daß die Paralyse solche Hirnvergrößerungen zu bewirken imstande ist?[2])

1) Neurolog. Zentralblatt 1886, S. 116.

2) Vergl. auch Hulst, Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 220 (Referat). — Daß Blutreichtum ein seiner Pia beraubtes Hirn um vielleicht 200 g schwerer machen könnte, ist

Bei dem Gehirn, das Walsem beschreibt[1]), und wohl auch bei dem des Kranken von Anton[2]) fanden sich Hirndruckerscheinungen. Man darf hieraus wohl den Schluß ziehen, daß die bedeutende Größe dieser Gehirne nichts Stationäres war, d. h. nicht im Einklang mit einem entsprechend großen Schädel stand. Es ist ja von geringer Bedeutung, ob man solche Zustände „Hypertrophie" des Gehirnes nennt, oder anders. Es ist aber von großer Wichtigkeit, Einblick in die physikalischen Zustandsänderungen solcher Gehirne zu erhalten; vielleicht kommt man dann auch der Erkenntnis solcher Zustände selbst näher.

Auch die abnorm leichte Neigung des kindlichen Gehirnes, sich auf irgendwelche pathologische Reize hin zu vergrößern, bezw. anzuschwellen, kann nach den wenn auch sehr spärlichen bisherigen Mitteilungen[3]) nicht mehr bezweifelt werden. Dringend aber bedarf man, um dies zu entscheiden, der konsequenten Bestimmung der Schädelkapazität, um sie zum Hirngewicht in Beziehung bringen zu können. Denn hierüber fehlen noch alle Angaben in der Literatur. Möglicherweise ist überhaupt das kindliche Gehirn im Verhältnis zu seiner Schädelkapizität viel größer als das erwachsene, so daß es direkt durch expansives Wachstum den Schädel zur exzentrischen Vergrößerung zwingt. — Über alle diese wichtigen physiologischen und pathologischen Fragen finden sich in der Literatur kaum die dürftigsten Andeutungen. Man ist sich eben der Wichtigkeit einer konsequenten Bestimmung der Schädelkapazität nicht bewußt.

Was die Untersuchungen des Schädels betrifft, so sind sie m. E. scharf zu trennen in solche, die nur morphologisches und craniologisches Interesse haben, und solche, bei denen eine Erkrankung des Gehirnes das Wichtigste ist, sei es, daß dieselbe die Ursache der Knochenveränderung ist, oder den letzteren koordiniert bezw. subordiniert. Mikrocephalie, Hydrocephalie, Kretinismus usw. haben sowohl ein kraniologisches, als auch gehirnpathologisches Interesse. Letzteres fehlt aber bei allen Untersuchungen, die sich z. B. mit Rassen- und Geschlechtsunterschieden des Schädels befassen. Da man nicht ohne weiteres vom Hirngewicht auf die Intelligenz schließen kann, ist es auch ziemlich belanglos, wenn man konstatiert, daß dolichocephale Schädel weniger Gehirn haben als brachycephale und daß die Betreffenden deshalb weniger intelligent sein müssen. Auf die schwierige Frage, ob es „Verbrecherschädel" gibt, d. h. ob be-

ausgeschlossen. Die Gliawucherung, die dies zustande brächte, müßte exzessiv sein. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Vorgänge, die als „Hirnschwellung" zu bezeichnen sind.

1) Neurolog. Zentralblatt 1899, S. 578.

2) Wiener klinische Wochenschrift 1902.

3) Pfister, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 23; Marchand, Hirngewicht, S. 396.

stimmte Abarten des Schädelbaues nur bei „degenerierten" Individuen vorkommen, kann hier selbstverständlich nicht eingegangen werden. Nach den nur kurz zu skizzierenden Erfahrungen in der hiesigen Klinik werden (abgesehen von Mikrocephalie etc.) mehr Schädelabnormitäten angetroffen bei geistesgesunden als bei geisteskranken Personen. Wenn behauptet wird[1]), daß Geisteskranke andere Schädel haben als Gesunde, so wird man die allfälligen Verschiedenheiten nicht in Unterschieden der Längen-, Breiten- und Höhenmaße zu suchen haben, sondern in erster Linie in der Beschaffenheit und Dicke des Knochens und der Größe des Schädelinnenraumes. Selbstverständlich dürfen ferner nicht, wie dies auch geschehen ist, die Schädel sämtlicher Geisteskranken ohne Angabe näherer Diagnose einfach mit den Schädeln Gesunder verglichen werden, sondern es ist die genaue Diagnose der einzelnen Geistesstörungen notwendig. Weiterhin haben Schädelknochenuntersuchungen nur Wert, wenn man gleichzeitig das Gehirn genau auf seine physikalischen Eigenschaften untersucht. Feststellungen über Irrenschädel, wie von Severi[2]), daß die Schädel von Irren im Durchschnitt wesentlich geräumiger sind (1391 ccm bei Männern, 1217 ccm bei Frauen) als bei Normalen (1337 ccm bei Männern, 1185 ccm bei Frauen) haben keinen Wert, weil die Zusammensetzung eines derartigen gemischten Schädelmaterials offenbar stets eine ganz zufällige ist.

Auch was in der neueren Zeit über Knochenveränderungen, z. B. bei Paralyse, Dementia senilis, Hirntumoren in den Sektionsprotokollen erwähnt wird, erhebt sich gewöhnlich nicht über den Wert allgemeiner, nichtssagender Redensarten. Meist werden z. B. bei der Paralyse angeführt: „Verdickung des Schädeldaches und Schwund der Diploe". Diese „Verdickung des Schädeldaches" aber faßt man auf als kompensatorische Erscheinung der „Hirnatrophie". Man frage sich nur: Woher ist der Beweis zu nehmen, daß 1. das Hirn atrophisch war und 2. der Schädel sekundär sich verdickte. Kann dieser dicke Schädel nicht lediglich eine morphologische Abnormität gewesen sein (ohne jede klinische und pathologische Bedeutung), die schon viele Jahre vor Beginn der Paralyse bestanden hat?[3])

An den genannten Literaturbeispielen glaube ich gezeigt zu haben, daß die bisherige Untersuchung des Hirnes mit der Wage, namentlich bei Feststellung krankhafter Hirnzustände unzweckmäßig und unzureichend war. Es fehlt ihr sowohl das System über-

1) Vergl. z. B. Neurologisches Zentralblatt 1898, S. 14 (Referat).

2) Neurolog. Zentralblatt 1887, S. 56 (Referat).

3) Vergl. z. B. auch die Arbeit von Reich (Neurol. Zentralblatt 1904, S. 840): Er schreibt bei Erwähnung des Eintrittes einer Hirnatrophie: „Vorausgesetzt, daß nicht eine in jedem Falle leicht festzustellende sekundäre Knochenverdickung sich ausgebildet hat." Ist es wirklich so leicht, diese „sekundäre Knochenverdickung" festzustellen?

haupt, als auch die Einheitlichkeit der Methode. Man wußte teilweise garnicht, worauf es bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage überhaupt ankommt. Es ist einfach ein methodischer Fehler, wenn jemand bei Geisteskranken zwar das Gehirn wägt, nicht aber die Schädelkapazität bestimmt, wenn man andererseits aus Schädelwägungen und Kapazitätszahlen Geistesgesunder und Geisteskranker große Schlüsse zieht, ohne das jeweilige Hirngewicht zu berücksichtigen. Sind hierdurch schon die Resultate vieler Untersuchungen leider mehr oder weniger unbrauchbar, so wird diese Unbrauchbarkeit noch vermehrt durch die oft fehlende Einheitlichkeit in der Art der Wägung und in der Sektionstechnik. Der eine hat das Gehirn mit der Pia gewogen, der andere ohne Pia. Der eine seziert das Gehirn nach der Meynertschen Methode, der andere nach der von Virchow, wieder andere nach Pitres usw. Der eine wägt die Gehirne frisch nach der Sektion, der andere erst nach wochen- oder monatelangem Verweilen des Gehirnes in Konservierungsflüssigkeiten (!). Die Bestimmung des Kleingehirngewichtes war noch besonderen Unbilden ausgesetzt. Manche Autoren wogen Kleinhirn und Brücke zusammen, oder sogar, wie Bischof, Kleinhirn, Oblongata, Pons und Vierhügel. Bischof nannte diese Summe von Hirnteilen „kleines Gehirn", — eine Bezeichnung, welche nur Verwirrung stiften konnte, und welcher es gewiß auch zu danken war, daß das Kleinhirngewicht früher bei weitem zu hoch angegeben wurde.

So konnte es kommen, daß die Mehrzahl der Pathologen sich überhaupt abwandte von der Gehirnuntersuchung mittels der Wage, als von etwas, das der Zuverlässigkeit entbehre und im besten Falle Zahlen liefere, mit denen nicht viel anzufangen sei. Die weitere Folge war naturgemäß, daß an Stelle der in Mißkredit geratenen Kapazitätszahl das absolut unzuverlässige bloße Schätzen nach dem Augenmaß trat, so daß, wie schon früher erwähnt, speziell das Wort „Atrophie" des Gesamt-, Groß- oder Kleinhirnes in einer Art und Weise gebraucht wurde, die von der zu fordernden Exaktheit himmelweit entfernt war. Denn tatsächlich fehlt in der Mehrzahl aller als „atrophisch" bezeichneten Hirne oder Hirnteile jeder objektive Nachweis dafür, daß überhaupt eine „Hirnatrophie" bestand. Es ist nämlich überall da, wo nicht exzessive Mißverhältnisse vorliegen, unseres Erachtens einfach unmöglich, ohne Bestimmung der Kapazität einigermaßen zuverlässig auszusagen, ob ein Gehirn normal groß ist oder verkleinert, oder geschwollen.

Sollen diese Mißstände bei der Hirnuntersuchung künftig schwinden, dann muß eine einheitliche, streng und gewissenhaft genau durchzuführende Untersuchungsmethode mit Hilfe der Wage gefordert werden, durch welche Methode die Garantie gegeben ist,

daß die erhaltenen Resultate hinreichend genau und, von verschiedenen Untersuchern ausgeführt, vergleichbar werden.

Nächst dem absoluten und relativen Gewicht des Gehirnes hat man sein spezifisches Gewicht (s. später) und das Volumen bestimmt. Über die Volumensbestimmung sind erst kürzlich mehrere Arbeiten erschienen. Ich zitiere diejenigen von Reich[1]), Petzky[2]) und v. Bechterew[3]). Diese angegebenen Methoden beruhen sämtlich auf demselben Gedanken, das Wasser, welches durch das in ein Gefäß eingetauchte Gehirn verdrängt wird, im Meßzylinder aufzufangen und zu messen. Ich muß gestehen, daß diese Art, das Volumen zu messen, anfechtbar ist und event. Fehlresultate geben kann. Und zwar erstens deshalb, weil schon bei normaler Weite der Seitenventrikel, namentlich aber bei stärkerem Hydrocephalus der in den Hirnkammern befindliche Liquor bereits während der Sektion auslaufen kann. Kommt dann das Gehirn in das „Cerebrovoluminimeter", dann kann von dem Wasser, welches zur Volumensbestimmung dienen soll, ein Teil in den Ventrikeln verschwinden, so daß die Volumenszahl zu klein wird. War ferner die Hirnsubstanz abnorm trocken (Hirntumor, Hirnschwellung u. dgl.), dann saugt sie auch sehr begierig Wasser und zwar — vielleicht, ohne das Volumen entsprechend zu vergrößern — ebenfalls auf Kosten der Genauigkeit der Volumensbestimmung. Man müßte also die Vorsicht gebrauchen, wenigstens bei trockener Hirnsubstanz, vor und nach der Volumensbestimmung das Gehirn zu wägen, was die genannten Autoren nicht beobachtet zu haben scheinen. Hierbei würde eine nachträgliche Gewichtsvermehrung entweder ein Vollaufen der Ventrikel mit Wasser oder Vollgesaugtsein der Hirnsubstanz oder beides bedeuten. Legt man durchaus Wert auf die Volumenszahl, dann wäre es besser, das Volumen des in Hemisphären, Kleinhirn und verlängertes Mark zerteilten Gehirnes (s. später) zu bestimmen. Hierbei ist wenigstens die Kontrolle bezüglich des Füllungsgrades der Ventrikel leichter.

Diese naheliegenden Schwierigkeiten einer Volumensbestimmung lassen es geraten erscheinen, statt der Hirn-Volumenszahl die Hirngewichtszahl in Beziehung zur Kapazitätszahl zu bringen. Ich pflichte hier durchaus den Ausführungen von Zanke (Neurol. Zentralblatt 1897, S. 881) bei, denn ich stehe auf dem Standpunkt, lieber einen unvermeidlichen kleinen Fehler zu machen, dafür aber erheblich größere Fehler zu vermeiden, als umgekehrt durch allzu skrupelhafte Genauigkeit die kleinen Fehler ausmerzen zu wollen, dafür aber in erheblich größere Fehler zu verfallen. Abgesehen davon, daß nach

1) Neurolog. Zentralblatt 1904, S. 839.
2) Ibidem 1904, S. 1040.
3) Ibidem 1906, S. 98.

der von mir später zu beschreibenden Methode das spezifische Gewicht des Hirnes eo ipso bestimmt wird, so daß man immer eine genaue Kontrolle besitzt, sind auch die von Reich angenommenen Schwierigkeiten und Fehlerquellen bei Vernachlässigung des spezifischen Gewichtes zu diesem Zweck (bei der Beziehung zwischen Hirngewicht und Kapazität) gar nicht so bedeutend. Wenn das spezifische Gewicht zweier Hirne zwischen 1030 und 1050 schwankt, so ist das schon ein sehr bemerkenswerter Unterschied, bedeutet aber nur einen Plus- oder Minusfehler von 20 g für je 1000 g Hirnsubstanz. Die Vernachlässigung dieses Fehlers ist zweifellos von geringerer Bedeutung als die bei der Volumensbestimmung eventuell entstehenden Fehler. Die Unterschiede des spezifischen Gewichts einzelner Hirnteile und -gegenden kommen zudem für diese Frage nicht in Betracht, sondern nur das spezifische Gewicht z. B. einer ganzen Hemisphäre. Im nahen Zusammenhang mit dem spezifischen Gewicht steht vielleicht der verschiedene, bezw. wechselnde Wassergehalt des Gehirnes. Die physikalische Untersuchung des Gehirnes wird sich künftighin sehr mit dem Wassergehalt des Gehirnes zu beschäftigen haben. Grobe Unterschiede sind schon durch den Gesichts- und Tastsinn wahrnehmbar (die Trockenheit der Hirnsubstanz bei Hirntumoren und die „ödematöse" Beschaffenheit z. B. bei Infektionskrankheiten). Die Fähigkeit, Wasser aufzusaugen, ist bei den einzelnen Gehirnen und Gehirnteilen des Menschen, ferner beim Tiergehirn (beim Vergleich untereinander und mit dem menschlichen Gehirn) anscheinend sehr verschieden. Es erhebt sich weiterhin die Frage: Wie ist überhaupt das Wasser in der Hirnsubstanz gebunden? Es macht ca. 80% der Hirnsubstanz aus, und kann trotzdem aus dem toten Gehirn nicht durch einfachen Druck ausgepreßt werden. Es müssen Methoden gefunden werden, durch welche das Wasser in zuverlässiger Weise aus der Hirnsubstanz getrieben wird. Vielleicht eignet sich hierzu die Luftpumpe, vielleicht auch die Entwässerung mit Alkohol, obwohl ja der Alkohol noch eine Anzahl anderer Stoffe aus dem Gehirn zieht. Es ist durchaus möglich, daß der verschiedene Wassergehalt die bei weitem größte Rolle spielt bei den verschiedenen zu konstatierenden Volumensänderungen. Durch derartige Untersuchungen wird man vielleicht einen Einblick in die Veränderungen während der Tätigkeit des Gehirnes erhalten. Ich verweise auch hier auf die Arbeit von Zanke, auf welche bei solchen Untersuchungen immer zurückzukommen sein wird.

Weiterhin gehört durchaus in das Gebiet der physikalischen Untersuchung des Gehirnes die Frage seiner Kompressibilität (vergl. die Arbeiten von Grashey[1]), Adamkiewicz[2]) Kocher[3])

1) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie Bd. 43, S. 267.

2) Die Funktionsstörungen des Großhirnes 1898. Dort weitere Literaturangaben.

3) Nothnagels Sammelwerk 1901.

usw.). Gewiß ist die Hirnsubstanz als solche, von undurchlässigen Wänden umgeben, fast inkompressibel. Aber in der Schädelkapsel, wo die allfällig ausgedrückte Flüssigkeit resorbiert werden kann, ist auch das Gehirn kompressibel. Das beweist z. B. bei Hirntumoren die Berechnung des spezifischen Gewichtes, welches das Gehirn innerhalb der Schädelkapsel haben muß, wenn man bei der Sektion das absolute Hirngewicht, die Schädelkapazität und das spezifische Hirngewicht nach Herausnahme des Gehirnes kennt. Das Gehirn ist im Schädel kompressibel; es kann seine Substanz verdichtet werden, so daß im Schädel ein höheres spezifisches Gewicht des Gehirnes entstehen muß. Das komprimierte lebende Gehirn besitzt aber auch eine bedeutende elastische Expansionskraft, welche wahrscheinlich als eine Ursache des Hirndrucksymptomenkomplexes anzusehen ist. Diese beiden Tatsachen werden künftighin bei Untersuchungen über den Hirndruck beachtet werden müssen[1]).

Entsprechend den obigen Ausführungen, daß es bis jetzt eine allgemein bekannte rationelle und einheitliche Untersuchungsmethode des Gehirnes mittels der Wage noch nicht gibt, entsteht zunächst die Verpflichtung, eine derartige geeignete Methode anzugeben. Dies soll im nächsten Teile der Abhandlung versucht werden. Die hier zu schildernde Sektions- und Untersuchungstechnik ist seit Jahren in der Würzburger psychiatrischen Klinik in Gebrauch und kann einen gewissen Anspruch auf Lebensfähigkeit machen. Sie ist möglicherweise noch sehr verbesserungs- und erweiterungsfähig, gibt aber doch, meines Erachtens, genügende Sicherheit bezüglich der Genauigkeit und Vergleichbarkeit der Resultate. — In den folgenden Teilen der Abhandlung soll dann geschildert werden, was sich mit dieser Untersuchungsart am gesunden und kranken Gehirn des Menschen hat feststellen lassen. Auch entsprechende Untersuchungen bei Tieren werden (soweit es sich um normale und physiologische Zustände handelt) zum Vergleich herangezogen werden.

Mit Rücksicht auf die Ausdehnung der ganzen Abhandlung werden andere Untersuchungsmethoden des Gehirns (z. B. die histologische) nur, wo es dringend notwendig erscheint, erwähnt werden. Es ist aber selbstverständlich, daß die Gesamtuntersuchung des Gehirnes möglichst vielseitig sein soll und daß auch, wenn nötig, Untersuchungen berücksichtigt werden, auf die man im allgemeinen, und zwar sicher mit Unrecht, wenig Wert legt. Ich nenne hier unter anderem die Konstatierung allfälliger Windungsanomalien, die Bestimmung der Größe, der Oberfläche des Gehirnes und namentlich Untersuchungen, wie sie Kaes[2]) angegeben und ausgebildet hat (Be-

1) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes etc. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 28, S. 306, speziell S. 352.

2) Vergl. u. a. Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1026.

stimmung der Rindenbreite, Zahl der Ganglienzellen, Zahl und Ausbildung der Markfasern usw.). Nur scheint mir hierbei eine Vorsichtsmaßregel am Platze zu sein. Den verschiedenen Konservierungsflüssigkeiten entsprechend verhält sich ganz im allgemeinen das Volumen des Gehirnes verschieden. (Quellung, bezw. Schrumpfung des Gehirnes). Bei einer allgemeinen Quellung des Gehirnes werden im einzelnen mikroskopischen Blickfeld weniger, bei Schrumpfung mehr Ganglienzellen erscheinen. Bei Quellung des Gehirns wird die Rinde breiter sein, bei Schrumpfung schmäler, als sie im frischen Zustande war. Sogar bei Anwendung der gleichen Konservierungsflüssigkeit (Formol) verhalten sich die Gehirne verschieden. Sie quellen anfangs stark auf, nehmen beträchtlich an absolutem Gewicht zu (das spezifische Gewicht wird geringer), während sie später in Formol, besonders wenn es sauer ist, stark schrumpfen. Aber auch bei der gleichen Behandlungsart und -zeit mit Konservierungsflüssigkeiten können sich die einzelnen Gehirne (je nach Krankheit und Todesart des betr. Individuums) verschieden bezüglich Quellung und Schrumpfung verhalten, so daß man jedenfalls auch bei Untersuchung über die Zahl der Ganglienzellen, Rindenbreite etc. der physikalischen Untersuchung des Gehirnes nicht wird entraten können, um derartige in der Technik ruhende Fehlerquellen ausschalten zu können.

Bezüglich der Ordnung und Aufbewahrung der gefundenen Ergebnisse sei dringend folgendes empfohlen: Alles, was sich in Zahlen ausdrücken läßt, ist auf Tabellen zu ordnen. Im übrigen ist von der graphischen Darstellung und Reproduktion der weitestgehende Gebrauch zu machen.

III. Technik der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage.

a) Schädelsektion.

Die Untersuchung des Gehirnes auf seine physikalischen Eigenschaften ist ohne peinlich genaue Schädelkapazitätsbestimmung unmöglich. Eine ohne Schwierigkeit bei jeder Sektion ducrhzuführende Methode hierzu habe ich an anderer Stelle bereits beschrieben[1]). Ich wiederhole im folgenden das Wichtigste dieser Beschreibung.

Die Art der Schädelsektion ist die gewöhnlich geübte. Nur muß der Schädel peinlichst genau in der gleichen Horizontale aufgesägt werden, wovon später noch die Rede sein wird.

Wir haben früher den Schädel stets in der Riegerschen Horizontale aufgesägt (Glabella, Arcus superciliares, oberer Ansatz der Ohrmuschel, Protuberantia externa). Dieses einheitliche Schädelaufsägen hat den Vorteil, daß man die Schädeldächer ihrem Gewicht nach unmittelbar vergleichen kann. Das Aufsägen in dieser tiefen Horizontale hat aber auch den großen Nachteil, daß hierbei gar zu oft die Orbitaldächer und andere Teile der Schädelbasis beschädigt werden können, und daß so unter Umständen die Bestimmung der Kapazität der Basis unmöglich wird. Wir sind daher von der Gewohnheit, den Schädel in der Riegerschen Horizontale aufzusägen, abgekommen und sägen den Schädel in einer beliebigen Horizontale auf, etwa 1—2 cm oberhalb der Riegerschen Horizontale.

Nach der Herausnahme des Gehirnes wird die Dura aus dem Schädeldach entfernt, falls sie hier festgewachsen war, um so Verhältnisse herzustellen, die denen am mazerierten Schädel möglichst ähnlich werden. Ferner wird die Dura samt den Sinus entfernt aus der hinteren Schädelgrube der Basis. In den vorderen beiden Schädelgruben haben wir die Dura im Schädel gelassen; sie ist hier selbst die beste Einrichtung, die Schädelbasis wasserdicht zu machen. Der dadurch entstehende Fehler ist sehr gering und darf vernachlässigt werden. Dann überzeugt man sich durch Eingießen von Wasser davon, daß bei horizontal eingestellter Basis cranii der Wasserspiegel sowohl im

---

1) Reichardt, Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 62, S. 787.

Foramen magnum, wie überhaupt in der Basis konstant bleibt, und kann dann direkt durch weiteres Eingießen von Wasser aus dem graduierten Meßzylinder (mit 1000 ccm Inhalt) in die Schädelbasis

Fig. 1.

Fig. 2.

und Kalotte die Kapazität bestimmen, wie dies auch die Abbildungen zeigen (Abbildung 1 und 2). Die Kapazitätszahl wird dann am Meßzylinder direkt abgelesen.

Es gelingt in allen Fällen leicht, die Schädelbasis horizontal und parallel dem Wasserspiegel einzustellen durch Lagerung der Leiche mit erhöhtem Oberkörper usw. Nur in seltenen Fällen (bei Totenstarre, Fettleibigkeit usw.) waren wir genötigt, die Nackenmuskulatur subkutan zu durchtrennen, um die nötige Senkung der Schädelbasis nach vorn herzustellen.

Um die Schädelkalotte horizontal einzustellen und dem Wasserspiegel entsprechend zu regulieren, dazu kann man sich der auf Abbildung 2 ersichtlichen höchst einfachen Vorrichtung bedienen, die aus einer konkaven Waschschüssel und einem Dreifuß besteht, auf welchem das Schädeldach liegt und dem Wasserspiegel entsprechend eingestellt werden kann. Man kann ferner auf das Schädeldach eine Glasplatte legen und das Schädeldach mit einer kleinen Wasserwage horizontal einstellen.

Bei der feuchten Beschaffenheit des Knochens an der Sägefläche fließt das etwa zuviel eingegossene Wasser sofort ab. Ein nennenswerter, nach oben konvexer Wasserspiegel, infolgedessen das Resultat zu groß ausfallen könnte, entsteht nicht.

Es sind nun hauptsächlich zwei Umstände, deren Nichtbeachtung zur Fehlerquelle werden kann.

1. Es muß der Schädel peinlich genau in einer geraden Horizontale aufgesägt werden. 2. Es muß beachtet werden, daß die Schädelbasis sehr oft Wasser durchläßt. Bei Außerachtlassung des ersten würde eine Verkleinerung, bei Außerachtlassung des zweiten eine Vergrößerung der zu findenden Zahl die Folge sein.

ad 1. Es muß also der Schädel genau geradlinig aufgesägt werden. Man kann sehr wohl sagen: Die Frage der Möglichkeit einer konsequenten Kapazitätsbestimmung an der Leiche ist in erster Linie eine Frage der Technik des Schädelaufsägens. Wenn man sich die bei den Sektionen aufgesägten Schädel auf den geraden oder ungeraden Verlauf der Sägelinie hin betrachtet, so wird man in der großen Mehrzahl der Fälle einen bogen- oder wellenförmigen Verlauf an einer oder an mehreren Stellen der Sägelinie finden. Es ist also ohne besondere Vorrichtung außerordentlich schwer, den Schädel exakt aufzusägen. Andererseits lehren unsere Untersuchungen, daß schon bei geringen Ausbuchtungen der Sägelinie ein Fehlresultat von minus 300 ccm entstehen kann — ein Beweis dafür, welche Wichtigkeit dem anscheinend so nebensächlichen Aufsägen des Schädels zukommt.

Um den Schädel ganz exakt in einer geraden Horizontale aufsägen zu können, bedienen wir uns eines etwa 1 cm breiten und 1 mm dicken, also gegen seitliche Verbiegungen genügend widerstandsfähigen Stahlbandes, das vor dem Aufsägen um den Schädel gelegt wird und durch eine einfache Klemmschraube festgeschraubt

werden kann[1]). Längs desselben wird mit Wasserfarbe (aus einer kleinen Zinntube) und dünnem Haarpinsel oder, was bedeutend empfehlenswerter ist, mit einem sogenannten Tintenstift die Sägelinie vorgezeichnet. Es gelingt so bei einiger Übung und Geschicklichkeit, den Schädel peinlich genau in der gleichen Horizontale aufzusägen, so daß die Sägelinie den strengsten Anforderungen genügt. Durch Aufsetzen auf eine geschliffene Glas- oder Marmorplatte kann man den geraden Verlauf der Sägelinie kontrollieren. Die Sägelinie darf nirgends auch nur um Millimeter von der Platte sich entfernen.

ad 2. Es muß berücksichtigt werden, daß die Schädelbasis beim Eingießen des Wassers sehr oft Wasser durchläßt, und zwar hauptsächlich in den Wirbelkanal, in die Jugularis und Karotis. Man muß sich also von vornherein überzeugen, daß der Wasserspiegel sowohl im Foramen magnum, wie überhaupt in der Schädelbasis längere Zeit hindurch unverändert stehen bleibt, — ein Zeitpunkt, der nach einigem Warten gewöhnlich eintritt. Man muß sich ferner daran gewöhnen, die ersten drei bis vier Messungen der Schädelbasis nicht zu berücksichtigen, weil sie in der Regel etwas zu groß ausfallen. Das jedesmalige Ausgießen des Wassers aus der Basis hat erst kurz vor dem Wiedereingießen zu geschehen und muß so schnell als möglich vorgenommen werden, damit nicht auch aus den Sinus usw. Wasser wieder ausfließt und so ein konstanter Fehler entsteht. Wir haben bei jeder Sektion die Schädelbasis wenigstens zehnmal gemessen und vom dritten bis vierten Male an, oft schon eher, konstante Resultate erhalten. Es ist hierbei immer vorausgesetzt, daß die Kopfsektion vor Eröffnung der Brust- und Bauchhöhle und des Wirbelkanales vorgenommen wurde.

In seltenen Fällen wird es vorkommen, daß der Wasserspiegel dauernd nicht steht, sondern sinkt (z. B. bei Verletzung der Dura mater spinalis durch das im übrigen sehr empfehlenswerte Myelotom[2]) oder bei Abtrennung der Dura mater vom Rand des Foramen magnum). Manche Leichen saugen sich voll wie die Schwämme. Da heißt es eben, große Geduld haben, da sonst die Kapazitätszahl um vieles zu groß würde. Manchmal kommt man nur zum Ziel, indem man die betreffenden Foramina verstopft. Pfister hat hierzu frischen Glaserkitt vorgeschlagen; man kann auch nichtentfettete Watte nehmen, oder sonst etwas anderes. Das Verstopfen aller Foramina wird selbstverständlich zur Notwendigkeit, wenn die Kopfhöhle nach Brusthöhle und Wirbelkanal seziert wurde. Sorgfältiges Prüfen der Konstanz des Wasserspiegels, d. h. der absoluten Wasserdichtigkeit der Basis, ist natürlich auch hier erforderlich.

1) Das Stahlband kann von jedem Mechaniker angefertigt werden. Es wird auch geliefert von der später erwähnten Wagefabrik P. Sirch in Würzburg.

2) Vergl. Nauwerck, Sektionstechnik, 3. Aufl. 1899, S. 28.

Selten kommt es vor, daß auch die ihrer Dura beraubte Schädelkalotte sich als nicht wasserdicht erweist (Foramina parietalia usw.). Diese Undichtigkeiten können bei der auf dem Dreifuß liegenden (Fig. 2) Schädelkalotte im Augenblick festgestellt und mit Wachs verstopft werden.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß diese Kapazitätsbestimmungen, soweit sie in Instituten, Krankenhäusern usw. vorgenommen werden, stets durch die Ärzte selbst und niemals durch die Institutsdiener ausgeführt werden müssen. Denn nur der Arzt, der eventuell die gefundenen Zahlen für wissenschaftliche Arbeiten verwenden will, hat ein persönliches Interesse daran, daß diese Zahlen auch nach Möglichkeit richtig und die zu beobachtenden Vorschriften peinlich genau befolgt werden, während man von dem Institutsdiener ein derartiges Interesse nicht verlangen kann. Stets ist es ferner wünschenswert, daß mehrere Personen die oft zu wiederholenden Messungen und das Ablesen der Zahlen am Meßzylinder kontrollieren, damit Fehler und Versehen möglichst vermieden werden.

Die Methode gestaltet sich demnach folgendermaßen (Die Leiche liegt anfangs auf der Bauchseite):

1. Abtrennung der Haut, Galea, Periost, wie allgemein gebräuchlich.

2. Anlegen und Festschrauben des Metallbandes um den Schädel in einer Horizontalen, in welcher es am bequemsten, ohne sich zu verschieben, festsitzt. Als solche dürfte sich eine Horizontale empfehlen, die 2 cm oberhalb der Nasenwurzel und durch die (beziehungsweise oberhalb der) Protuberantia externa verläuft.

3. Anzeichnen der Sägelinie längs des (nach dem Gesichte der Leiche liegenden) Metallbandrandes mittels Farbe und eines dünnen Haarpinsels oder eines Tintenstiftes.

4. Entfernen des Metallbandes und sorgfältiges Aufsägen des Schädels in der vorgezeichneten Horizontalebene. Es empfiehlt sich, die anfangs auf der Bauchseite liegende Leiche später auf die Rückenseite zu drehen, um möglichst bequem den Schädel allseitig aufsägen zu können.

5. Entnahme des Gehirnes wie gewöhnlich. Durchschneiden der Medulla oblongata etwa in der Höhe der Pyramidenkreuzung, möglichst senkrecht zur Längsachse des Hirnstammes.

6. Entfernen der Dura aus dem Schädeldach und, samt den Sinus, aus der hinteren Grube der Schädelbasis. Die Dura am Foramen magnum und im Wirbelkanal soll möglichst unverletzt bleiben.

7. Die Schädelbasis wird horizontal eingestellt (Fig. 1.). Man gießt den Wirbelkanal voll Wasser, überzeugt sich, daß (nach mehrmaligem Eingießen) der Wasserspiegel im Foramen magnum zum Stehen kommt, und gießt dann die ganze Basis voll Wasser, um sich

auch hier von dem Konstantbleiben des Wasserspiegels zu überzeugen.

7 a. Wenn auch nach längerem Zuwarten die Basis sich nicht als wasserdicht erweist, dann müssen die Foramina, besonders das Foramen magnum, verstopft werden (Glaserkitt, Kork mit nicht entfetteter Watte usw.). Um eine Beschädigung des Rückenmarkes zu vermeiden, können die obersten Segmente des Halsmarkes mittels des Myelotoms (s. o.) vorher entfernt werden.

8. Die Kapazität der Basis kann nunmehr bestimmt werden; man soll sie zur Sicherheit etwa zehnmal ausmessen und die ersten drei bis vier Messungen, die oft noch etwas zu groß ausfallen, nicht berücksichtigen.

9. Messung der Schädelkalotte (Fig. 2).

Die eine Hauptbedingung zur Erhaltung richtiger Resultate ist also, ich wiederhole es noch einmal, das peinlich genaue Aufsägen des Schädels in einer geraden Sägelinie. Zanke (l. c.), welcher zum ersten Male in konsequenter Weise die Schädelkapazität bei der Sektion bestimmte und die gefundene Zahl systematisch in Beziehung zur Hirngewichtszahl brachte, hat auf diesen Punkt des Aufsägens scheinbar doch noch nicht ganz sein volles Augenmerk gerichtet. Seine Zahlen sind daher wohl noch mit etwas Reserve aufzunehmen. Daß die von mir beschriebene Methode hinreichend exakt arbeitet, d. h. daß die unvermeidlichen Fehler unter 50 ccm bleiben, dafür ließ sich bereits einigemale der Beweis führen, indem die bei der Sektion bestimmte Kapazität später am mazerierten Schädel nachgeprüft werden konnte.

Es ist verschiedentlich vorgeschlagen worden, den extra- und intraventrikulären Liquor bei der Sektion aufzufangen. Soweit es sich lediglich um Mengenbestimmung desselben handelt, glaube ich nicht, daß das Auffangen und Messen des Liquor einen erheblichen Wert hat; denn durch Hineinfließen von Blut aus Haut und Knochenvenen, Sinus und event. Jugularis, ferner namentlich von Ödemflüssigkeit bei bestimmten Krankheiten (Nephritis, Stauung, Infektionen) würde das Resultat zu sehr gefälscht. Ein allfälliger Hydrocephalus externus oder internus wird (s. unten) nach Möglichkeit genau durch Zahlen bei der zu schildernden Gehirnsektion und -wägung ausgedrückt werden können.

Soll am Liquor eine chemische Untersuchung vorgenommen und auf dieselbe im speziellen Falle großer Wert gelegt werden, dann kann man sich des z. B. in Nauwercks[1]) Sektionstechnik (S. 25) geschilderten Verfahrens bedienen, indem man vor Herausnahme des Gehirnes aus dem geöffneten Schädel den Balken am Gyrus fornicatus

1) III. Auflage, Jena, Gustav Fischer 1899.

einschneidet. Man erhält dann einen ziemlich unvermischten Liquor und kann dessen Menge auch bestimmen.

Ist eine chemische Untersuchung nicht beabsichtigt, dann empfiehlt es sich anch nicht, den Liquor vor der ersten Hirnwägung abzulassen. Es kommt eben doch besonders darauf an, den gesamten Inhalt des Schädels möglichst zu bestimmen. Es wird bei genügender Vorsicht auch meist gelingen, das Gehirn samt Hydrocephalus, bezw. Cysteninhalt unbeschädigt auf die Wage zu bringen. Bei dem sogenannten Hydrocephalus (internus) ex vacuo besteht ohnehin meistenteils eine stärkere fibröse Verdickung der Pia, welche das völlige oder teilweise Ablaufen des Liquor verhindert. Dann gelingt es auch ohne weiteres (s. unten), die Flüssigkeits-Menge im Subdural- und zum Teil Subarachnoidealraum, und jene in den Ventrikeln gesondert zu berechnen, was unter Umständen von Wert sein könnte. Wenn trotz aller Vorsicht der allfällige Hydrocephalus internus vor der ersten Wägung ganz oder teilweise abläuft, so fällt zwar die Möglichkeit der gesonderten Berechnung der äußeren und inneren Gehirnwassermenge fort, ihre Gesamtmenge bleibt indes bekannt.

b) Gehirnsektion und -wägung.

Die zurzeit üblichen Methoden der Hirnsektion (vergl. u. a. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau-Jakobsohn-Minor, Abschnitt 1, dann die Sektionstechnik von Nauwerck usw.) sind für eine methodische Hirnwägung ungeeignet. Die Meynertsche Wägung kann sogar zu Irrtümern bezüglich des Gewichtes einzelner Hirnteile Veranlassung geben (siehe oben). Besonderheiten des Krankheitssitzes etc. mögen selbstverständlich im Einzelfall zu Abänderungen der unten anzugebenden Gehirnzerteilung Veranlassung geben (z. B. Sitz des Krankheitsherdes im Pedunkulus); auch wird man bei Erkrankungen des Sehnerven oder Chiasma dieses eventuell gesondert und symmetrisch vorher austrennen. Für die große Mehrzahl der Gehirnsektionen ist aber die Abtrennung des Mittel-, Hinter- und Nachhirnes von den Hemisphären innerhalb der Hirnstiele das Gegebene. Die Vierhügelgegend bleibt also mit der Brücke im Zusammenhang (cf. Bischoff, Hirngewicht, S. 93). Dann lassen sich die Hemisphären genau symmetrisch durch einen Längsschnitt durch den Balken trennen, und ebenso kann das Kleinhirn direkt am Eintritt seiner Verbindungsarme in die Kleinhirnmasse abgetragen werden. Es ist dies eine durchaus „rationelle", ja man könnte sagen, die sich von selbst ergebende Art der Hirnsektion für die Hirnwägung. Sie empfiehlt z. B. auch Marchand (l. c. S. 395), ohne sie jedoch selbst angewandt zu haben. Die Hirnsektion ist am zweckmäßigsten (schon um für die Kapazitätsbestimmung

die Basis cranii möglichst wasserdicht zu erhalten) stets vor Eröffnung der Brust-, Bauch- und Rückgrathöhle vorzunehmen.

Marchand (l. c. S. 395) verwirft das Abziehen der Pia als unzweckmäßig, — wie ich glaube, mit Unrecht[1]). Denn nicht für eine große Anzahl von Gehirnen, sondern nur für jene seltenen Fälle diffuser Verwachsung zwischen Pia und Hirn wird das Abziehen der Pia unausführbar. Es kommt überhaupt nicht so besonders viel darauf an, daß ängstlich jedes kleine Stückchen Pia entfernt wird; deshalb ist es auch ohne weiteres erlaubt, an jenen Hirnwindungen, welche histologisch untersucht werden sollen, die Pia im Zusammenhang mit dem Gehirn zu lassen. Man umschneidet hierzu oberflächlich jene Gegenden vor dem Abziehen der Pia. Das Zurückbleiben einzelner Teilchen der Pia ist mit der Wage meist kaum nachweisbar, wird jedenfalls, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, das Gewicht von 5 g nicht erreichen. Das Abziehen der Pia geschieht nicht, um dadurch etwa die Nervensubstanz allein wägen zu können, sondern es geschieht, um sich über den Gehalt des Subarachnoidealraumes, wie überhaupt der gesamten Gehirnoberfläche (und vielleicht der Gehirnsubstanz selbst?) an Liquor zu orientieren. Die hier zu konstatierenden Zahlenunterschiede sind, auch bei völliger Abwesenheit eines Hydrocephalus, bei einzelnen Gehirnen so beträchtlich, daß sie nicht vernachlässigt werden dürfen. — Dadurch, daß man das Gehirn sowohl mit, wie ohne Pia wägt, wird auch der weitere Vorwurf Marchands, betreffend die Unmöglichkeit des Vergleichens mit früheren Hirngewichtszahlen, hinfällig.

Mit der Zerteilung des Gehirnes in Hemisphären, Kleinhirn usw. verbindet man sofort die Wägung des ganzen Gehirnes und seiner Teile, so daß also dieser Teil der Untersuchung sich folgendermaßen darstellt (die Schädelkapazität ist schon bekannt):

1. Wägen des ganzen Gehirnes mit den weichen Häuten. Wenn möglich unter Schonung eines allfälligen Hydrocephalus externus und internus, eines Cysteninhaltes.

2. Entfernen der weichen Häute und Plexus mit Pinzette und Schere. Die Plexus lassen sich am besten ausräumen durch vorsichtiges Emporheben des Kleinhirnes, so daß die Vierhügelplatte sichtbar wird. Dann läßt sich mit Pinzette und Schere leicht der Ventrikeleingang in breiter Ausdehnung bloßlegen. Die Ventrikel müssen von ihrem Inhalt möglichst entleert werden. Nicht zu vergessen ist das Entfernen der Pia von Kleinhirn und Hirnstamm.

3. Wägen des unzerteilten Hirnes ohne Häute.

Während also die Differenz in Prozenten zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht mit Pia in erster Linie (wenn man den Ein-

1) Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirnes. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 63, S. 187.

druck gewonnen hat, daß ein allfälliger Hydrocephalus externus und besonders internus größtenteils noch nicht abgeflossen ist) eine Vorstellung gibt von der Größe des Subduralraumes, gibt die Differenz des Hirngewichtes mit und ohne Pia, bei entleerten Ventrikeln, ein ungefähres Bild von dem eventuellen Ödem der Pia, sowie der Stärke eines Hydrocephalus externus und internus. Ist diese Gewichtsdifferenz des Hirnes mit und ohne Pia erheblich, dann empfiehlt es sich, die Differenz in Prozenten zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht ohne Pia ebenfalls auszurechnen. Hat z. B. ein paralytisches Individuum einen bei der ersten Hirnwägung noch nicht abgeflossenen Hydrocephalus internus von 150 g, so wird sich aus der Wägung des Hirnes ohne Pia nicht bloß die Menge des Hydrocephalus annähernd ausrechnen, sondern auch aus der Differenzzahl zwischen Kapazität und Hirngewicht ohne Pia der Grad der „Hirnatrophie" darstellen lassen.

4. Zerteilen des Gehirnes. Man beginnt dies ebenfalls durch Erheben des Kleinhirnes und Freilegen der Vierhügelplatte. Lateral von den vorderen zwei Hügeln werden die Hirnstiele durchtrennt, was infolge vorhergegangener Entfernung der Pia stets leicht gelingt. — Ferner wird das Kleinhirn hart am Übertritt seiner drei Paar Verbindungsarme von dem sogenannten Gehirnrest (Vierhügel, Brücke und proximale Medulla oblongata) abgetragen. Beide Hemisphären können nun mittels eines Gehirnmessers leicht und exakt getrennt werden.

5. Gewichtsbestimmung der einzelnen Hemisphären, des Kleinhirnes und des Restes (sämtliche ohne Pia).

Die Summe der Teilgewichte des Gehirnes muß annähernd das Gesamtgewicht des Hirnes ohne Pia ergeben. Bei nicht sehr wasserreichen Gehirnen stimmen die beiden Gesamtgewichtszahlen (ohne Pia) überein. Bei sehr „ödematösen" Gehirnen gehen bis zu 10 und mehr Gramm Gewicht während der Teilwägung durch Abtropfen von Wasser verloren. (Vergl. später: Ungleichheit der Hemisphären S. 45). Die Verdunstung der Gehirnfeuchtigkeit ist während der nur geringe Zeit in Anspruch nehmenden Wägungen so unbedeutend, daß sie vernachlässigt werden darf.

c) Spezifisches Gewicht des Gehirnes.

Zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Gehirnes sind viele Methoden angegeben worden[1]), deren einzelne Aufzählung und Besprechung zu viel Zeit beanspruchen würde. Man hat das spezifische Gewicht sowohl des gesamten Hirnes, bezw. großer Teile desselben, wie auch kleiner ausgeschnittener Stückchen bestimmt. Obersteiner[2]) hält die erstere Methode für ziemlich unsicher und rät zur

1) Vergl. die Zusammenstellung bei Ziehen, Anatomie des Nervensystems, Jena, Fischer 1899, S. 385.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane, F. Deuticke Wien 1901, S. 145.

Bestimmung des spezifischen Gewichtes kleiner Hirnstückchen mittels Salzlösungen (am besten schwefelsaure Magnesia) von verschiedener Dichte. „Man muß das Verhalten des Stückchens gleich beim Eintauchen in die Flüssigkeit beobachten und anhängende Luftbläschen wohl vermeiden."

Statt der Salzlösungen, welche infolge Diffusion das spezifische Gewicht kleiner Hirnstückchen recht schnell ändern können, läßt sich wohl erheblich besser das verdünnte Glyzerin (vom spezifischen Gewicht 1030—1050) verwenden. Während unverdünntes Glyzerin (spezifisches Gewicht ca. 1260) durch Wasserentziehung und Eindringen in die Hirnsubstanz das spezifische Gewicht des Gehirnes sehr bald ändern würde, kann man in hinreichend mit Wasser verdünntem Glyzerin (vom spezifischen Gewicht 1040) Gehirnteile ziemlich lange verweilen lassen, ohne daß Gewicht und Volumen sich meßbar ändert.

Das spezifische Gewicht des verdünnten Glyzerins selbst wird durch ein Aräometer bestimmt. Man kann so durch Zugießen von Glyzerin mit etwas höherem spezifischen Gewicht (ca. 1060) und Wasser das spezifische Gewicht der Flüssigkeit so regulieren, daß das betreffende Hirnstück im Glyzerin schwimmt. Am Aräometer wird dann das spezifische Gewicht abgelesen. Man muß sich nur hüten, die Hirnsubstanz mit stärker konzentriertem Glyzerin in Berührung zu bringen, da sich hierdurch ihr spezifisches Gewicht bald ändern würde. — Je größere Hirnstücke man auch hier nimmt, um so weniger werden eventuelle unvermeidbare Fehler das Resultat beeinflussen.

Man kann sich zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels Glyzerins folgenden Apparates bedienen[1]) (Fig. 3), welcher in kürzester Zeit eine beliebige Abstufung der in Frage kommenden Verdünnung des Glyzerins gestattet. Von den beiden, mit Ablaufhähnen versehenen Flaschen enthält die eine eine Glyzerinwassermischung vom spezifischen Gewicht 1060 (für Hirnstücke), die andere Wasser. Das Gefäß unter den beiden Abflußhähnen ist zur Aufnahme des zu untersuchenden Hirnstückes bestimmt und kann, durch jeweiliges Zufließenlassen von mehr Glyzerin oder Wasser, mit einer Glyzerinwassermischung versehen werden, in welcher das Hirnstück schwimmt. Durch Eintauchen eines Aräometers in das so verdünnte Glyzerin kann das spezifische Gewicht dieser Flüssigkeit, und damit auch des in derselben schwimmenden Hirnstückes, bestimmt werden. Das gebrauchte Glyzerin wird dann in ein unter dem Tisch stehendes Gefäß abgelassen und kann durch Abdampfen (wobei es gleichzeitig steri-

1) Derselbe wird geliefert von der Wagefabrik P. Sirch (K. Th. Emmerich) in Würzburg.

lisiert wird) wieder auf ein höheres spezifisches Gewicht gebracht werden.

Wesentlicher allerdings scheint es mir in der Mehrzahl der Fälle zu sein, das spezifische Gewicht des ganzen Hirnes zu bestimmen (bei allgemeiner Hirnverkleinerung, ferner namentlich bei Hirnschwellung, diffuser Hirnkompression durch Tumor usf.). Da man das spezifische Gewicht des Gehirnes berechnen kann, wenn man sein absolutes Gewicht und sein Volumen kennt, könnte man ja mit Hilfe eines oben erwähnten „Cerebrovoluminimeter" das Hirnvolumen bestimmen. Doch macht, wie schon auseinandergesetzt, der unkontrollierbare jeweilige Füllungszustand der Hirnventrikel mit Luft oder Liquor eine genaue Volumensbestimmung in jedem Falle unmöglich. Dieser Übelstand wird beseitigt, wenn man das Volumen nicht des Gesamthirnes, sondern der Hemisphären gesondert bestimmt. Nach der Teilung liegen die Ventrikel breit eröffnet da; bei der Volumensbestimmung dringt das Wasser sofort ein, und es läßt sich an der unten zu beschreibenden Wage leicht durch Auge und Hand kontrollieren, daß nirgends an der Hirnsubstanz Luftblasen mehr sitzen.

Fig. 3.

Mittels der Tauchmethode in verdünntem Glyzerin kann man, wenn man genügend große Gefäße nimmt, auch das spezifische Gewicht ganzer Hemisphären bestimmen.

Noch einfacher ist letzteres zu erreichen mit Hilfe einer ad hoc konstruierten Wage[1]), welche sowohl zur Bestimmung des absoluten Hirngewichtes benutzt wird, wie auch durch Einlassen der Schale mit dem zu wägenden Gehirn in Wasser, zur Bestimmug des Volumens, resp. spezifischen Gewichtes des Hirnes dienen kann (Figur 4 u. 5).

Das Prinzip dieser Wage ergibt sich schon ohne weiteres aus den beiden Abbildungen 4 u. 5. Der Wagebalken samt den Wagschalen kann vermittels einer Kurbel gehoben und gesenkt werden. In Fig. 4 dient die Wage als gewöhnliche Wage zur Gewichts-

1) Angefertigt von der Wagefabrik P. Sirch (K. Th. Emmerich) in Würzburg.

bestimmung des Hirnes oder seiner Teile. Zur Aufnahme des Hirnes dient eine durchlöcherte Schale aus Kristallglas. In Figur 5 ist die Glasschale in das Wasser gesenkt worden. Durch ein angehängtes Bleigewicht wird der Gewichtsverlust der Glasschale unter Wasser beseitigt und die Wage so von neuem austariert. Der Bügel, welcher die Glasschale hält, trägt an einer bestimmten Stelle eine Marke, in deren Höhe stets der Wasserspiegel einzustellen ist. Ist z. B. der Wasserspiegel für die leere Glasschale eingestellt und wird dann eine

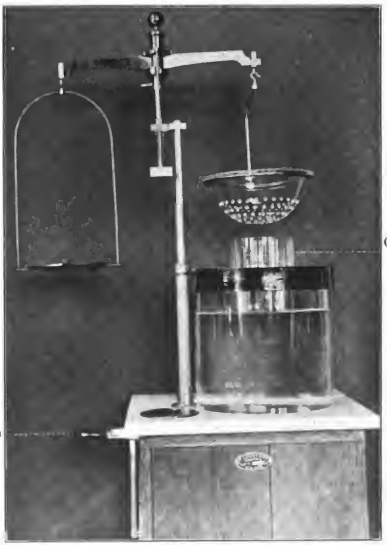


Fig. 4.

Hemisphäre in die Glasschale unter Wasser gelegt, dann steigt der Wasserspiegel. Um so viel muß auch die Wage mittels der Kurbel gehoben werden, bis die Marke am Bügel und der Wasserspiegel wieder zusammenfallen. Als Wasser wird gewöhnliches Leitungswasser genommen und kein destilliertes Wasser.

Folgende Vorschriften bei Benutzung einer derartigen Wage mögen hier Platz finden:

1. Vor jeder Wägung des Gehirnes, sowohl über Wasser wie unter Wasser, muß die Wage geprüft und eventuell neu tariert werden

mit Hilfe eingeätzter kleiner „Reiterchen", welche auf den Wagebalken aufgesetzt werden. Letzteres ist besonders nötig, wenn die Glasschale seit der Wägung des Gehirnes bereits durch anhaftendes Blut etwas schwerer geworden ist.

2. Eine in Wasser eingetaucht gewesene Glasschale darf erst nach genauester Abtrocknung wieder zur Gewichtsbestimmung über

Fig. 5.

Wasser benutzt werden. Am besten wechselt man eine mit Wasser benetzte Glasschale mit einer trockenen aus. Der Wage werden deshalb mehrere Glasschalen samt den zugehörigen Bleitarierungen beigegeben.

Die Möglichkeit, daß die Hirnsubstanz während des Eintauchens stärker Wasser saugt, läßt sich dadurch feststellen oder ausschalten, daß man das absolute Gewicht des betreffenden Hirnteiles, nach dem Eintauchen und oberflächlichen Abtrocknen desselben und Entleeren der Ventrikel, ferner nach erneuter Tarierung der Wage, nochmals bestimmt.

Eine Bedingung erfordert das Bestimmen des spezifischen Gewichtes mit Hilfe der Wage: Es darf nur das spezifische Gewicht großer Hirnstücke, also z. B. ganzer Hemisphären, bestimmt werden. Das sollen folgende Zahlen verdeutlichen. Bei einem angenommenen absoluten Gewicht einer Hemisphäre von 500,0 g und

einem Gewicht unter Wasser der gleichen Hemisphäre von 17,0 g (= einem Volumen von 483,0) berechnet sich das spezifische Gewicht der Hemisphäre auf 1035. Würde infolge Ungenauigkeit der Wage das Volumen 484,0 sein, dann wäre das spezifische Gewicht noch immer 1031,0, — bei 482,0 Volumen 1037,0. Da unsere Wage bei mittlerer Belastung noch ein halbes Gramm (und weniger) sehr deutlich anzeigt, würden allfällige Ungenauigkeiten durch die Wägung einen noch viel geringeren Spielraum der Fehlergrenze zur Folge haben (1034 bezw. 1036).

Wollte ich aber das spezifische Gewicht von Brücke, Vierhügel und proximaler Oblongata (den „Gehirnrest") auf die gleiche Weise bestimmen, so erhielte ich bei angenommenem absoluten Gewicht von 25,0 g und Volumen von 24,0 das spezifische Gewicht von 1042, bei 23,5 Volumen aber schon 1064 und bei 24,5 Volumen nur 1020. Beim gesamten Kleinhirn (zu 130 g absolutem Gewicht) würde man entsprechend folgende Zahlen erhalten: (Volumen 124) 1048, (Volumen 123,5) 1053 und (Volumen 124,5) 1044. Immerhin wird man mit einer genauen und empfindlichen Wage und bei guter Übung der gefundenen Zahl des spezifischen Kleinhirngewichtes noch einigermaßen trauen dürfen.

Es spricht für die Zuverlässigkeit beider Methoden, daß sie uns öfters bei der Untersuchung des gleichen Gehirnes fast genau die gleichen Zahlen gaben.

d) Untersuchung der Schädelknochen.

Dieselbe wird sich in der Mehrzahl der Fälle auf das Schädeldach beschränken müssen, welches meistenteils überhaupt nur kurze Zeit nach der Sektion zur Verfügung steht, um dann beerdigt zu werden.

Der Inhalt des Schädeldaches ist bekannt. Sein absolutes Gewicht und sein Gewicht unter Wasser ist mit der beschriebenen Wage leicht zu messen. Sein Volumen, spezifisches Volumen und spezifisches Gewicht ist somit ebenfalls bekannt.

Um auch die absoluten Gewichtszahlen vergleichen zu können, könnte man das Gewicht und Volumen des Schädeldaches auf eine Kapazität von 1000,0 ccm berechnen. Wenn also im Einzelfall eine Kalotte von 850 g Inhalt 325 g wiegt, dann würde sie, so aufgesägt, daß ihr Inhalt 1000 ccm wäre, bei Annahme gleicher Knochendicke und -dichtigkeit annähernd etwa 380 g wiegen. Ich weiß, daß, theoretisch betrachtet, diese Berechnung ungenau ist. In praxi, wo es sich hierbei nur um annähernde Werte zu handeln braucht, wird eine solche Berechnung genügen. Die gefundenen (auf 1000,0 Inhalt berechneten) Gewichtszahlen lassen sich dann

tabellarisch ordnen, so daß man bestimmte Durchschnittsgewichte erhält und im Einzelfall sagen kann, daß der betreffende Schädel mittelschwer, abnorm schwer oder abnorm leicht ist.

Erst unter Kenntnis des absoluten, sowie des auf 1000 ccm berechneten, und des spezifischen Gewichtes ist eine einigermaßen genaue Knochenbeschreibung möglich.

Die Dicke des Schädels, allfällige Asymmetrien usw. werden am besten graphisch dargestellt und zwar Asymmetrien und ähnliche Anomalien nach Art der Kraniographie[1]), während die Schädeldicke dadurch aufgezeichnet werden kann, daß man sich ein genügend großes Stempelkissen (mit gewöhnlicher Kopiertinte befeuchtet) herstellen läßt und so einen direkten Abdruck der horizontalen (und eventuell einer noch anzulegenden sagittalen) Sägefläche auf das Papier bringt.

Auch mazerierte Schädel, beziehungsweise Schädeldächer, sind ähnlich zu untersuchen und zwar:

a) in trockenem Zustande;

b) nach 24stündigem Verweilen in Wasser.

1. Absolutes Gewicht:

   α) des Schädeldaches,

   β) der Basis,

   γ) des Unterkiefers.

2. Gewicht unter Wasser. Diese Zahl wird beim trockenen Schädel oft sehr ungenau, da poröse Schädel sich außerordentlich schnell vollsaugen können.

3. Spezifisches Gewicht.

4. Spezifisches Volumen.

Hieraus läßt sich dann in Prozenten berechnen, wie viel der betreffende Schädel Wasser saugt (Steinschädel und Schwammschädel).

Die Gewichtsverhältnisse des mit Wasser vollgesaugten Schädeldaches nähern sich denen des Schädeldaches im frischen Zustande direkt nach der Sektion.

e) Untersuchung der Dura, der Hypophyse und Epiphyse.

Die Feststellung des spezifischen Gewichtes derselben hat bis jetzt in Beziehung zu pathologischen Zuständen des Gehirnes noch keine Bedeutung erlangt. Das spezifische Gewicht kann nicht mittels der beschriebenen Wage, sondern nur mittels spezifisch verschieden schwerer Flüssigkeiten (Glyzerin) geschehen. — Daß Dicke und Volumen der Dura schon bei ganz jugendlichen Individuen sehr wechseln können, erwähnt u. a. Pfister[2]).

1) Rieger, Eine exakte Methode der Kraniographie, Jena, Fischer 1885.

2) Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 13, S. 577.

Kurz zusammengefasst ist also der Gang der Untersuchung: Bestimmung von:

1. Schädelkapazität.
2. Gewicht des Hirnes mit den weichen Häuten.
3. Gewicht des Hirnes nach Entfernung derselben und breiter Eröffnung und Entleerung der Ventrikel.
4. Zerlegung des Gehirnes in Hemisphären, Kleinhirn, Rest.
5. Wägung der einzelnen Hirnteile.

NB. Infolge der Beschmutzung der Glasschale durch Blut etc. muß vor jeder neuen Wägung die Wage neu austariert werden.

6. Bestimmung des spezifischen Gewichtes:
   a) des Gehirnes } mit der
   b) des Schädeldaches } Wage.
   c) kleiner Hirnstückchen, der Dura, Hypophyse etc. durch die Tauchmethode in Glyzerin.

NB. Vor Bestimmung des spezifischen Gewichtes mittels der Wage ist das absolute Gewicht der einzelnen zu untersuchenden Hirnteile nochmals zu bestimmen. Glasschalen, welche in Wasser eingetaucht waren, müssen durch andere ersetzt oder peinlich genau abgetrocknet werden. Dann ist von neuem zu tarieren.

Um von den verschiedenen wichtigen Punkten bei der Sektion nichts zu übersehen, bezw. um nicht deren Aufzeichnung zu vergessen, scheint mir ein genaues, vorgeschriebenes und bei der Sektion auszufüllendes Protokollschema unerläßlich zu sein. Selbstverständlich ist, wenn möglich, die ganze Körpersektion zu machen. Doch wird aus den oben angegebenen Gründen mit der Kopfsektion zu beginnen sein.

Dieses — am besten vorgedruckte — Sektionsprotokollschema für die Kopfsektion würde folgende Punkte berücksichtigen müssen:

1. Name.
   Alter.
   Heimat.
   Todesstunde.
   Sektionsstunde.
   Klinische Diagnose.
   Anatomische Diagnose.

2. Allgemeine Charakteristik der Leiche. Speziell, wenn irgend möglich: Körpergröße (in Zentimetern), Körpergewicht (in Kilogrammen), und Quotient $\frac{\text{Körpergröße}}{\text{Körpergewicht}}$[1]; Körpergewichtsabnahme in Prozenten, berechnet nach dem höchsten bekannten

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus, Archiv f. Psych., Bd. 41, Heft 2.

Körpergewicht. Ödem. Dekubitus. Ödematöse Durchtränkung der Kopfhaut.

3. Schädel. Asymmetrien, Nahtverhältnisse (Verknöcherung, Schaltknochen, erhaltene Stirnnaht, Lockerung der Nähte, abnorm starke Zackung), Infraktionen, Depressionen etc. Abnorme Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Osteophyten. Gefäßfurchen (abnorme Tiefe). Anzahl und Reichtum, Sitz der Pacchionischen Grübchen. Rauhigkeiten und Resorptionserscheinungen am Knochen, besonders an der Tabula interna. Wasserdichtigkeit des Schädels. Abnorme Weichheit oder Härte des Schädels. Porosität.

Graphische Darstellung der Knochendicke mit dem Stempelkissen (vergl. Seite 32).

4. Dura. Spannungsgrad. Farbe und Feuchtigkeit. Füllungsgrad der Blutgefäße. Verdickungen. Ein- und Auflagerungen. Inhalt der Sinus. Verwachsung zwischen Dura und Pia. Abnormer Inhalt des Subduralraumes.

5. Pia. Menge der Pacchionischen Granulationen. Blutfülle. Abnorme Exsudate. Trübung und fibröse Verdickung. Ein- und Auflagerungen. Hydrops meningeus. Abnorme Trockenheit. Abnorme Verwachsung zwischen Pia und Gehirn.

6. Gehirn, bei Betrachtung der Oberfläche (die Zerteilung des Gehirns geschieht wohl meist erst nach Härtung in Formol). Färbung. Konsistenz. Feuchtigkeit. Zustand der Gyri. Blutreichtum. Sichtbare Herde und ihre topographische Beschreibung.

7. Zustand der Arterien.

8. Ependymitis granularis. Weite der Ventrikel.

9. Sehnerv und Auge. Übrige Hirnnerven und Sinnesorgane.

10. Hypophyse. Epiphyse. Schilddrüse. Thymus. Nebenniere.

Maß- und Gewichtsverhältnisse.

11. Inhalt des Schädels:

a) mutmaßlich nach dem Kephalogramm.

b) bei der Sektion mit Wasser gemessen

Dach:

Basis:

Zusammen:

c) am mazerierten Schädel gemessen

Dach:

Basis:

Zusammen:

d) absolutes Gewicht des Schädeldaches auf 1000 ccm Inhalt berechnet;

e) absolutes Volumen des Schädeldaches auf 1000 ccm Inhalt berechnet.

12. Hirngewicht.

Gewicht des ganzen Hirnes
mit den weichen Häuten:
ohne die weichen Häute:
Differenz:

Gewicht des Kleinhirnes:
des Restes:
Zusammen:

Gewicht der rechten Hemisphäre:
der linken Hemisphäre:
Summe:

Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre. Welche ist schwerer?

Summe der Teilgewichte des Gehirnes.

Differenz zwischen Schädelinhalt und Hirngewicht in %

a) Hirngewicht mit weichen Häuten;

b) Hirngewicht ohne weiche Häute.

$\frac{\text{Großhirn allein (ohne Pia)}}{\text{Kleinhirn allein (ohne Pia)}}$;

$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Schädelkapazität}}$;

$\frac{\text{Körpergröße}}{\text{Schädelkapazität}}$;

$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}}$.

13. Spezifisches Gewicht.

a) Gewicht einer Hemisphäre über Wasser
unter Wasser
Volumen der Hemisphäre

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

b) Gewicht des Kleinhirns über Wasser
unter Wasser
Volumen des Kleinhirns

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

c) Gewicht der Schädelkalotte $\frac{\text{über Wasser}}{\text{unter Wasser}}$
$\frac{}{\text{Volumen der Schädelkalotte}}$

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{\text{absolutes Gewicht}}{\text{Volumen}}.$$

d) Spezifisches Gewicht verschiedener Hirnstücke, mittels Glyzerin.

e) Spezifisches Gewicht der Dura, Hypophyse usf.

14. Änderung des absoluten und spezifischen Gewichtes, sowie des Volumens des Gehirnes oder einzelner Teile desselben nach längerem Verweilen in Flüssigkeiten.

15. Spezifisches Gewicht des Liquor cerebrospinalis.

IV. Was ergibt diese Untersuchung des Gehirnes mit der Wage beim normalen Menschen?

1. Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht.

In der Einleitung wurde auseinandergesetzt, daß absolute Zahlen, sei es des Hirngewichtes, oder der Schädelkapazität, für sich allein überall da, wo es sich um mittlere Zahlen handelt (also Hirngewicht 1000 bis 1600, Kapazität 1100 bis 1750), für die Pathologie des Hirnes wertlos sind. Abnorm niedrige (z. B. bei Mikrocephalie) oder hohe absolute Gewichts- oder Inhaltszahlen haben dagegen selbstverständlich schon an sich größere Bedeutung. Indes ist es, wie schon früher angedeutet wurde und wie auch später noch ausgeführt werden soll, auch bei diesen abnormen Zuständen aus bestimmten Gründen erst die relative Zahl, welche die richtige Vorstellung vom Grade der Abnormität gibt.

Die bei weitem wichtigste Relationszahl, welche künftighin in keinem ausführlichen Sektionsprotokoll, namentlich bei spezifischen Gehirnkrankheiten oder forensischen Sektionen, oder unerklärlichen Todesfällen, mehr wird fehlen dürfen, ist die Zahl der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht in Prozenten. Die Frage, wie groß dieses Verhältnis in der Norm ist, darf bis zu einem gewissen Grade als entschieden angesehen werden. Es geht ihr aber die andere Frage voraus: Ist man überhaupt berechtigt, bei der überwiegenden Mehrzahl der erwachsenen nicht hirnkranken Personen mittleren Lebensalters, welche an interkurrenter Todesursache sterben, ein annähernd konstantes Verhältnis zwischen Kapazität und Hirn anzunehmen? Diese letztere Frage ist, soweit man bis jetzt urteilen darf, zu bejahen. Bezüglich der anderen Frage ist eine strenge Unterscheidung zu treffen zwischen dem Gehirn der Erwachsenen im mittleren Lebensalter, dem der Kinder und dem der Greise.

Was zunächst das Gehirn der Erwachsenen im mittleren Lebensalter betrifft, so sind von der Untersuchung bezüglich des normalen Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei diesen Individuen alle auszuschließen, bei welchen einmal Gehirn-

krankheiten, und dann Todesarten anzunehmen sind (Erstickung, Blitzschlag, Gehirnerschütterung, vielleicht auch Urämie, Eklampsie der Wöchnerinnen und bestimmte Vergiftungen), welche das Hirngewicht zu ändern vermögen. Ob Verblutungstod (z. B. auch bei Enthaupteten) das Hirngewicht wirklich so ändert, wie vielfach angenommen wird, bedarf erst noch weiterer Untersuchung. Das Hirngewicht ohne Pia würde jedenfalls durch Verblutung sehr wenig geändert werden, da die Hirnsubstanz selbst nur außerordentlich wenig Blut enthält. Die Todesursachen der überwiegenden Mehrzahl der Krankenhausinsassen mittleren Lebensalters sind akute und chronische (Tuberkulose) Infektionskrankheiten, ferner alle jene Krankheiten, die mit universellem Hydrops einhergehen, und maligne Tumoren. Es wird sich fragen, ob diese Todesursachen auf das Hirngewicht einen Einfluß haben. Diese Frage kann nur an der Hand eines sehr großen Leichenmateriales und ausdauernder, geduldiger und exakter Untersuchung entschieden werden. Nach der in dieser Hinsicht sehr bescheidenen Erfahrung der Würzburger psychiatrischen Klinik ist der Einfluß von Infektionen[1]) auf das Hirngewicht der Erwachsenen nicht erheblich, meist überhaupt nicht zu konstatieren, und zwar auch dann, wenn die Infektion zu mehr oder weniger heftigen psychischen Erscheinungen geführt hatte. Über den Einfluß des Körpergewichtes auf das Hirngewicht wird später noch gesprochen werden. Hier soll nur mitgeteilt werden, daß eine beträchtliche Körperabmagerung (vergl. z. B. bei Tuberkulösen, bei Inanition) das Hirngewicht nicht nachweisbar stärker beeinflußt.

Es bedarf also, um genaue Mittelwerte des Verhältnisses zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Nichtgeisteskranken usw. festzustellen, der Mitarbeit der pathologischen Institute, in welchen hauptsächlich Leichen aus den medizinischen Krankenabteilungen seziert werden. Was sich aus den seit Jahren in der hiesigen psychiatrischen Klinik vorgenommenen entsprechenden Untersuchungen ergibt, ist dies: daß das Hirngewicht (in Grammen) von Personen, bei denen eine Hirngewichtsvermehrung und Verminderung nicht zu erwarten war, 10 bis 16 Proz. kleiner ist als die zugehörige Schädelkapazität (in Kubikzentimetern). Die meisten der tabellarisch geordneten Zahlen sammeln sich bei **12—14 Proz.** an. Es ist möglich, daß bei größerer Untersuchungszahl sich diese mittleren Werte noch etwas nach 10 Proz. hin verschieben werden. Erheblich dürfte diese Verschiebung aber nicht sein, so daß also das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Nichtgehirnkranken als in der Hauptsache bekannt angesehen

1) Marchand (l. c. S. 396 u. 397) hat wohl in erster Linie (Diphtherie!) von kindlichen Gehirnen gesprochen.

werden darf. Noch nicht als feststehend zu betrachten ist die Grenze gegen das Pathologische.

Ob 17 Proz. Differenz schon als krankhaft anzusehen sind oder erst 20 Proz., darüber lassen sich noch keine sicheren Angaben machen. Ob sich die Grenzen dieser als „normal" anzusehenden Differenzzahlen zwischen Kapazität und Hirngewicht durch weitere Untersuchungen enger stecken lassen werden, muß zunächst ebenfalls dahingestellt bleiben. Ein gewisser Volumens- und Gewichtswechsel des Gehirnes (bei entsprechender Vermehrung und Verminderung des Liquor in der Schädelhöhle) gehört offenbar zu den normalen Lebensäußerungen dieses Organes. Die Frage ist nur die, bei welchen Differenzzahlen sicher auf pathologische Verhältnisse geschlossen werden darf. Als diese Differenzzahl wird man im allgemeinen erst 20 Proz. ansehen dürfen.

Das kindliche Gehirn ist anscheinend anders organisiert als das erwachsene. Ich erinnere zunächst an die allgemein bekannten klinischen Tatsachen, daß Kinder schon auf harmlose Infektionen mit außerordentlich hohen Temperaturen reagieren können (was ja wohl als zerebrales Symptom aufgefaßt werden darf), und daß außerordentlich leicht bei Kindern sowohl Verwirrtheitszustände als auch motorische Reizerscheinungen (Trismus, allgemeine Krämpfe) auftreten. Über Besonderheiten des kindlichen Gehirnes sind auch verschiedentlich Angaben in der Literatur niedergelegt. Marchand (l. c.) erwähnt die auffallend hohen Hirngewichte bei Diphtherie und anderen Infektionen (cf. Tabelle 10, Seite 410), ferner den Einfluß der Rachitis auf das Hirngewicht, auch abgesehen von der Erzeugung hydrocephalischer Zustände:

> „Es kommt auch hier hauptsächlich eine ödematöse Durchtränkung bei großer Blässe und deutlicher Schwellung des Gehirnes in Betracht, wie wir sie bei Kindern mit Craniotabes, verbunden mit allgemeiner Anämie, Schwellung der lymphatischen Apparate, Intestinalkatarrhen finden, die zuweilen ganz plötzlich unter eklamptischen Erscheinungen oder an Spasmus glottidis sterben. Beiläufig bemerkt, deutet hier die Beschaffenheit des Gehirnes sehr deutlich darauf hin, daß eine längere Zeit bestehende ödematöse Schwellung des Gehirnes (besonders da, wo ein Gegendruck von außen einwirkt) die Verdünnung des Schädeldaches zur Folge hat."

Ferner sagt Marchand (S. 431):

> „Zweifellos ist das kindliche Gehirn in viel höherem Maße der Quellung durch Flüssigkeitsaufnahmen ausgesetzt, als das Gehirn der Erwachsenen. Man vergleiche die verbreiterte, oft ganz blasse, verwaschene Rinde eines solchen Gehirnes eines Kindes, die feuchte weiche Marksubstanz mit der des Erwachsenen. Das ist keine Wachstums-Erscheinung, sondern Vergrößerung durch Quellung, die bei noch nachgiebiger Schädeldecke wohl einen höheren Grad ohne eigentliche Druckerscheinungen erreichen kann."

Eingehend hat sich Pfister[1]) über die Ursachen des abnorm hohen Hirngewichts im kindlichen Alter geäußert. — Ob nun Hyperämie mit oder ohne gleichzeitige seröse Durchtränkung des Gehirnes die Hauptursache der Gewichtsvermehrung ist, oder ob unbekannte Vorgänge die Hauptrolle spielen, kann jetzt nicht entschieden werden. Tatsache ist jedenfalls, zunächst bei pathologischen Zuständen, die erhöhte Quellungsfähigkeit und große Neigung zu Gewichtsvermehrung beim kindlichen Gehirn, im Gegensatz zum Gehirn des Erwachsenen. — Auch die größere Fähigkeit der Liquorproduktion, welche das kindliche Gehirn dem erwachsenen gegenüber besitzt[2]), infolgederen kindliche Hirne viel leichter zur Bildung eines Hydrocephalus neigen[3]), darf vielleicht als ein Beweis für die anders geartete Organisation des kindlichen Gehirnes aufgefaßt werden.

Es gehören diese Erörterungen eigentlich erst in den späteren Teil dieser Arbeit, der von pathologischen Zuständen handeln soll. Sie mußten aber schon hier erwähnt werden, weil hierdurch erklärt wird, warum es sehr schwer sein wird, das normale Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht beim Kinde annähernd zu erfahren. Denn man wird auch künftig in der Hauptsache auf Kinder angewiesen sein, welche an Infektionen, Darmerkrankungen, Rachitis etc. starben, — alles Krankheiten, welche zu Hirnquellung führen können. Vielleicht ist die letztere auch die direkte Todesursache bei Kindern mit plötzlichem Tod unter dem Bilde motorischer Reizerscheinungen (Krämpfe). Man wird also immer mit der Möglichkeit zu rechnen haben, infolge der verschiedensten Todesursachen Vergrößerung des Hirngewichtes und Hirnvolumens, Quellung des Hirnes der Kinder anzutreffen, wie sie in gleicher Anzahl und Stärke und durch die gleichen Ursachen hervorgerufen bei Erwachsenen nicht zu beobachten sind. Ich bin nun der festen Ansicht, daß diese leichte Quellbarkeit des kindlichen Gehirnes mit seinen Wachstumsvorgängen in Verbindung steht und eine charakteristische Eigentümlichkeit desselben darstellt. Möglicherweise ist das kindliche Gehirn ständig etwas „geschwollen", d. h. sein Gewicht ist abnorm groß, im Verhältnis zur Kapazität. Es übt so auch einen ständigen Reiz auf das Wachstum des Schädels aus.

Auch das senile Gehirn ist wahrscheinlich anders geartet, als das Gehirn eines Menschen im mittleren Lebensalter. Bekanntermaßen ist im Greisenalter die Auffassungs- und Merkfähigkeit mehr oder weniger stark herabgesetzt, es schwindet mehr oder weniger die

1) Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 23.

2) Vergl. z. B. Referat: Neurolog. Zentralblatt 1899, S. 263.

3) Vergl. auch Weber, Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus, Archiv für Psychiatrie, Bd. 41, Heft 1.

intellektuelle Produktivität. Ebenso wie bei Kindern vermögen auch bei Greisen verhältnismäßig harmlose Infektionen zu schweren Bewußtseinstrübungen und Delirien zu führen (ohne daß diese durch die Fieberhöhe erklärt wären, im Gegenteil fehlt oft jede erhebliche Temperatursteigerung). Ich erinnere ferner hierbei an die meines Wissens sonst noch nicht gebrachte Tatsache, daß auch z. B. auf einen Hirntumor das senile Gehirn durchaus anders reagieren kann, als ein Gehirn des mittleren Alters[1]).

Das Gehirn des betreffenden Kranken war, trotz eines faustgroßen Glioms, einem universellen Hirnschwund verfallen gewesen, so daß während des ganzen zweijährigen Verlaufes niemals erheblichere Hirndruckerscheinungen bestanden.

Es ist nun viel über die sogenannte senile Hirnatrophie gedruckt worden. Erst kürzlich las ich wieder folgenden Satz:

> „Die Massenabnahme des Gehirnes durch Altersschwund tritt bei dem weiblichen Gehirn im 50. bis 60. Lebensjahre, bei dem männlichen zwischen dem 60. und 70. Jahre ein."

Dieses ist durchaus unbewiesen und zum Teil, nämlich für die zeitlichen Angaben des weiblichen senilen Hirnschwundes, direkt unwahrscheinlich. Der senile Hirnschwund kann, ebenso wie jeder andere Hirnschwund nur festgestellt werden durch den Vergleich des Hirngewichtes mit der jeweiligen Schädelkapazität. Dieses ist außerhalb der Mauern der Würzburger psychiatrischen Klinik noch nicht in irgendwie in Betracht kommender Weise geschehen. Worauf sich der obige Satz — und alle ähnlichen Ansichten über den senilen Hirnschwund — gründet, das sind lediglich Durchschnittszahlen von Hirngewichten. Derartige Berechnungen bergen aber gewiß viele Fehlerquellen in sich. Wie will man z. B. folgenden Einwand entkräften: daß viel mehr klein und grazil gebaute Personen ein höheres Alter erreichen, als groß und robust gebaute, und daß diese klein und grazil Gebauten an und für sich und ohne Hirnschwund oft genug ein kleineres und leichteres Hirn haben, als die großen und stark gebauten? Diese niedrigeren Hirngewichte müssen sich naturgemäß dann in der Durchschnittszahl ausdrücken. Die Annahme einer mehr oder weniger regelmäßig eintretenden Hirnatrophie im höheren Alter ist deshalb mit Hilfe dieser Durchschnittszahlen nicht als bewiesen anzusehen.

Es ist nun über den Ausdruck: „senile Hirnatrophie" folgendes zu sagen. Der Vergleich des Hirngewichts zur jeweiligen Schädelkapazität lehrt:

1. Daß bei einer großen Anzahl Seniler, auch bei maximalem senilen Blödsinn, eine nachweisbare „Hirnatrophie" fehlt.

1) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes etc.; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

2. Daß man aber auch oft genug Hirnverkleinerungen bei Senilen antrifft, mit 20 und mehr Prozent Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, die man als pathologisch anzusehen berechtigt ist. Es steht aber durchaus die Frage noch offen, ob diese bei der Sektion anzutreffende Hirnverkleinerung nun auch längere Zeit bestanden hat. Es läßt sich ebensowohl denken, daß sie erst das Produkt der zu Tode führenden akuten Krankheit war, z. B. einer terminalen Pneumonie, welche fieberlos, aber unter schwerster Bewußtseinstrübung verlief. Mit anderen Worten: Es ist möglich, daß dem senilen Gehirne, sei es infolge des Seniums selbst, sei es infolge interkurrenter auf das Hirn einwirkender Krankheiten, die Fähigkeit abgeht, das Gewebswasser, dessen es selbstverständlich bedarf, so völlig zurückzubehalten, wie es ein Gehirn mittleren Lebensalters vermag.

Es besteht dann also zunächst eine gewisse Insuffizienz der Gehirnsubstanz. Man bedenke nun, daß der Hauptbestandteil des Gehirnes, nämlich gegen 80%, überhaupt das Wasser ist, und man wird es begreiflich finden, wenn Störungen in der Hirnmaterie, die ihrem Wesen nach noch ganz dunkel sind, aber sich dadurch manifestieren, daß das Gehirn 100—200 g Wasser verliert und sich entsprechend verkleinert, hinreichen werden, um sich klinisch in mehr oder weniger starker Weise geltend zu machen.

Was ich hiermit sagen will, ist dieses: Man ist einfach vorläufig nicht berechtigt, schlechtweg von seniler Hirnatrophie zu reden.

Findet sich bei der Sektion eines Greises eine Differenz in Prozenten zwischen Kapazität und Hirngewicht von beispielsweise 25%, was an und für sich als pathologisch angesehen werden darf, so ist der Beweis durchaus nicht erbracht, daß diese Differenz über Jahr und Tag bereits so war. Sie könnte ebensowohl auch das Resultat von Störungen sein, die erst in den letzten Lebenstagen, -stunden oder -wochen hinzutraten. Wenn man andererseits bei der Sektion eines Greises eine Differenz von nur 12% findet (was an sich ganz normal ist), so fehlt ebenfalls der Beweis dafür, daß nicht einige Stunden oder Tage vor dem Tode der Kranke eine Differenz von 25% zwischen Kapazität und Hirngewicht gehabt hat und daß er nur mit einem relativ „geschwollenen" Hirn gestorben ist.

Ich glaube mit aller Vorsicht behaupten zu dürfen, daß eine hervorragende Eigentümlichkeit des senilen Gehirnes seine mangelnde Fähigkeit ist, das Gewebswasser, namentlich wenn Schädlichkeiten auf das Gehirn einwirken, in genügender Menge und mit hinreichender Energie festzuhalten, so daß hieraus eine beträchtliche vorübergehende oder dauernde Verkleinerung des Organes entstehen kann, während umgekehrt das kindliche Gehirn sich durch eine lebhafte Quellbarkeit auszeichnet, welche wahrscheinlich in einer allzu begierigen Aufsaugung und Bindung von Gewebswasser beruht. Aus dieser grundverschie-

denen Eigenschaft des kindlichen und senilen Gehirnes läßt sich vielleicht auch die jeweilige grundverschiedene Reaktion des Gehirnes gegen pathologische Zustände erklären, z. B. gegen Hirntumoren. Hirntumoren pflegen bei Kindern und jugendlichen Personen den stärksten überhaupt möglichen Hirndruck hervorzurufen, während Hirndruck bei Greisen in der Regel vermißt wird.

Ich habe es völlig vermieden, die histologischen Veränderungen des senilen Gehirnes zu berühren. Denn ich weiß nicht, ob bezüglich der Frage der „Hirnatrophie" der histologische Befund irgendwie klärend wirken kann. Daß es im senilen Gehirn zum Untergang von Nervensubstanz kommen kann, ist ja wohl unbestritten. Wenn aber Paralytiker trotz deutlichsten Markfaserausfalles mit „geschwollenem" Gehirn sterben können (s. später), so ist die Folgerung erlaubt, daß auch der histologisch nachweisbare Ausfall nervöser Substanz im senilen Gehirn ohne Einfluß auf Volumen und Gewicht des Gesamthirnes zu sein braucht. Ob man auch histologisch allfällige Volumensänderungen des senilen Gehirns erkennen kann, muß weiterer Untersuchung vorbehalten bleiben.

Wenn man aber die Diagnose einer senilen „Hirnatrophie" auf die viel berufenen schmalen Gyri und breiten Sulci gründet, so mag man bedenken, daß diese Gyri auch ganz akut sich verschmälern können.

Über das zahlenmäßige Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bei Tieren ist noch gar nichts bekannt. Soweit sich aus den Sagittalschnitten der Gehirne in situ urteilen läßt, ist bei den Säugetieren und Vögeln ein ähnliches Verhältnis zwischen beiden vorherrschend, wie beim Menschen. Bei den Fischen hingegen ist die überraschende Tatsache zu konstatieren, daß zwar ein Teil derselben (Hechte, Schellfische, Aale) einen dem Gehirn durchaus angemessenen Schädelinnenraum haben, während die Gattung der Karpfen im Verhältnis zu ihrem Gehirn einen ganz unverhältnismäßig großen Schädelinnenraum besitzt. Der größte Teil dieses Hohlraumes ist mit einer öligen Flüssigkeit ausgefüllt. Eine Erklärung für dieses Phänomen steht noch aus. — Über Tumoren und Parasiten im Gehirn der Fische ist mir nichts bekannt. Wenn aber, — was durchaus möglich wäre — auch die Fische an Hirngeschwülsten erkranken könnten, wie die Menschen, so wäre der außerordentlich große Schädelinnenraum für die Karpfen insofern von beträchtlicher „klinischer" Bedeutung, als sie in erheblich späterer Zeit erst an allgemeinem Hirndruck erkranken würden, als andere Fische — sofern die ölige Flüssigkeit im Karpfenkopf ähnlich leicht resorbiert wird, wie beim Menschen der Liquor. Ein Karpfen würde dann also mit einem im Verhältnis zu seinem Gehirn riesigen Tumor weiter leben können, lediglich wegen seines beträchtlichen Schädelinnenraumes.

2. Gewicht der rechten und linken Hemisphäre.

Von den Teilgewichten des Gehirnes muß zunächst interessieren das Gewicht der rechten und linken Hemisphäre[1]). In der linken Hemisphäre sitzt bei Rechtshändern die Stelle, von welcher aus der Impuls zu den rechten Extremitäten geht. In der linken Hemisphäre sitzt das sogenannte motorische und sensorische Sprachzentrum. Nach den Ansichten von Liepmann[2]) ist ferner das rechtshirnige Armzentrum (also für den linken Arm) dauernd in einer gewissen Abhängigkeit vom linken Armzentrum. Es ist somit von der linken Hemisphäre eine bedeutende funktionelle Mehrarbeit anzunehmen. Entspricht nun dieser funktionellen Mehrarbeit ein größeres Volumen, bezw. größeres Gewicht? Liepmann hält das größere Gewicht der linken Hemisphäre für erwiesen. (Diskussionsbemerkung auf Weygandts Anfrage, cf. Neurol. Zentralbl. 1905, S. 1018.) Dies ist aber nach den Ansichten und Wägungen der verschiedenen Autoren doch wohl nicht so unbestritten der Fall.

Von den Wägungen spezifisch Hirnkranker (Paralyse etc.) ist bei Feststellung dieser Frage selbstverständlich ganz abzusehen. In Betracht können nur Wägungen eines möglichst „normalen" Hirnmateriales kommen. Es liegt mir fern, die sämtlichen hierher gehörigen Arbeiten anzuführen.

Ich verweise auf die Literaturzusammenstellungen bei Ilberg[3]) und Ziehen[4]). Es geht aus diesen Zusammenstellungen jedenfalls hervor, daß man sich noch keineswegs darüber einig ist, ob beide Hemisphären gleichschwer sind, oder die eine (und zwar welche?) schwerer ist als die andere, — ein Zweifel, dem z. B. auch Hitzig[5]) Ausdruck gibt. Obersteiner ist der Ansicht[6]), daß beide Hemisphären des Großhirnes „nahezu" gleich schwer sind. Pfister, welcher seine Wägungen nur am kindlichen Material vornahm, fand eine mäßige Prävalenz der linken Hemisphäre (siehe hierzu später S. 92).

Die Uneinigkeit bezüglich der Gleichheit oder Ungleichheit der Hemisphären, und die Widersprüche der einzelnen Autoren scheinen mir mehrere Ursachen zu haben:

1. Es fehlte die Einheitlichkeit der Seziermethode. Speziell müssen alle Wägungen ausscheiden, vor welchen die Gehirne nach der Meynertschen Methode seziert waren (siehe oben!). Gerade be-

1) Ich verweise hierbei auch auf eine in nächster Zeit aus der Würzburger psychiatrischen Klinik erscheinende Dissertation, welche dieses Thema ausführlich behandeln wird.

2) Münch. med. Wochenschrift 1905, S. 2375; Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1016.

3) Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 60, S. 346.

4) Lehrbuch der Anatomie des Nervensystems 1899, S. 382.

5) Diskussionsbemerkung Neurolog. Zentralblatt 1898, S. 1119.

6) Anleitung beim Studium der nervösen Zentralorgane 1901, S. 144.

züglich der Gewichtsunterschiede der rechten und linken Hemisphäre ist die Meynertsche Sektionsmethode (ebenso wie die von Virchow) so ungeeignet wie möglich. Es ist nicht zu begreifen, daß man die absolute Unmöglichkeit, genau symmetrisch, rechte und linke Hemisphäre, oder einzelne Lappen abzutragen, nicht eingesehen hat.

Trotzdem wurde auf Wägungen von Gehirnen, welche nach Meynert seziert waren, großer Wert gelegt.

Ja, man hatte sogar „gefunden", daß der linke Stirnlappen, separat gewogen, bei Männern im Mittel 2,5 g, bei Frauen nur 1,5 g schwerer war als der rechte (nach Ziehen, l. c.).

Ein zweiter Mißstand bei der Wägungen der rechten und linken Hemisphäre scheint mir der zu sein, daß die Hemisphären samt der Pia gewogen wurden. In den Maschen der Pia hält sich fast stets mehr oder weniger Flüssigkeit auf. Die Zeit, welche zwischen den nach einander vorgenommenen Wägungen beider Hemisphären liegt, mag bei manchen Gehirnen genügen, um soviel piale und Ventrikel-Flüssigkeit aus der zuletzt gewogenen Hemisphäre ablaufen zu lassen, daß ein merkbarer Gewichtsunterschied entsteht. Wenn nun jemand gewohnheitsgemäß stets die linke Hemisphäre zuerst wiegt, so muß diese schon lediglich deshalb stets um einige Gramm schwerer erscheinen, weil von ihr noch nicht so viel Liquor abgeflossen ist, als von der rechten Hemisphäre. — Zieht man, wie bei unserer oben angegebenen Wägungsmethode, vor den Teilwägungen des Gehirnes stets die weichen Häute sorgfältig ab und entleert die Ventrikel, so muß man notwendigerweise auch zu anderen Resultaten bezüglich der Gleichheit oder Ungleichheit der Hemisphären kommen.

2. Man hat überhaupt zu viel Wert auf kleine Gewichtsdifferenzen gelegt. Differenz von 1 und 2, ja auch 3 Gramm müssen einfach als innerhalb unvermeidlicher Fehlergrenzen liegend angesehen werden, besonders bei wasserreichen Gehirnen und namentlich wenn Hirn plus Pia gewogen und dem Füllungszustand der Ventrikel nicht genügend Beachtung geschenkt wurde. Ferner wird man manchmal im Balken die Hemisphären nicht absolut genau abteilen können oder man ist bei der Abtrennung der Hirnschenkel rechts und links nicht absolut gleich verfahren, so daß auch hieraus schon sich allfällige kleine Gewichtsdifferenzen erklären lassen.

Daß es tatsächlich nur an technischen Unzulänglichkeiten beim Wägen gelegen hat, wenn die Mehrzahl der Autoren Gewichts-Ungleichheit der Hemisphären annimmt, beweisen die in der hiesigen Klinik ausgeführten Wägungen, nach denen die ganz überwiegende Mehrzahl der Hemisphären an Gewicht absolut gleich sind.

3. Man hat die Schädelkapazität nicht berücksichtigt. Die Kenntnis derselben ist aber auch bei der Frage der Gewichtsgleichheit der Hemisphären von Wert. Bei „atrophischen" Gehirnen ist oft

genug eine Hemisphäre leichter als die andere. Das gleiche gilt von den „geschwollenen" Gehirnen. Hirnverkleinerung aber, wie Hirnschwellung kann man nur exakt nachweisen mittels der Schädelkapazitätsbestimmung. Es ist ferner nicht undenkbar, daß auch ohne Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht die zu Tode führende Krankheit (z. B. infektiöse Prozesse) Hemisphärenungleichheit infolge verschiedenen Flüssigkeitsgehaltes der Hemisphären schafft. Dieses scheint mir besonders leicht der Fall zu sein bei Kindergehirnen, deren größere Quellungsfähigkeit wohl außer Frage steht.

Aus den Wägungstabellen in der hiesigen psychiatrischen Klinik geht unwiderleglich hervor, daß die ganz außerordentliche Mehrzahl der Gehirne absolut gewichtsgleiche Hemisphären haben.

Diese Gewichtsgleichheit der Hemisphären ist besonders bemerkenswert wegen der angenommenen beträchtlich größeren Funktion der linken Großhirnhemisphäre, ferner aber auch im Hinblick auf die häufig genug anzutreffenden Schädel-Asymmetrien.

Diese Gewichtsgleichheit der Hemisphären gibt zu denken. Denn auch charakteristische histologische Unterschiede finden sich nach Ansicht hervorragender Gehirnanatomen zwischen rechter und linker Hemisphäre nicht vor. Ist nun wirklich die linke Hirnhemisphäre mit Arbeit mehr belastet wie die rechte, d. h. sind mehr oder weniger große Partien der rechten Hemisphäre weniger oder gar nicht beschäftigt, ohne daß dies irgendwie anatomisch zum Ausdruck kommt? Oder macht man sich zurzeit mit der Annahme von „Zentren" und dergleichen falsche Vorstellungen bezüglich der inneren Einrichtung unseres Gehirnes? Wenn in einer komplizierten Maschinerie ein Rädchen in seiner regelrechten Tätigkeit gestört ist, so daß die Arbeit der ganzen Maschine leidet, ist dann das Rädchen oder die betreffende Stelle jener Maschine das „Zentrum" für jene besondere Tätigkeit?

Ist es ferner nicht möglich, daß die große Mehrzahl der sogenannten Herderkrankungen (speziell Hämorrhagien) doch nicht ohne Einfluß auf das Gesamthirn bleibt, so daß ein Teil der Symptome, welche man als Herdsymptome auffaßt, auf Rechnung der konsekutiven Gesamterkrankung des Gehirnes gesetzt werden muß (siehe später Seite 76)? —

Bei den Erörterungen über die Gewichtsverhältnisse der Hemisphären ist noch folgendes zu erwähnen. Kaes[1]) schreibt:

„. . . . so bin ich fest überzeugt, daß die jahrelange unausgesetzte Übung eines Klavier- oder Violinvirtuosen, des Äquilibristen vom

1) Neurolog. Zentralblatt 1905, S. 1047.

Variété oder des birmanischen Gauklers seine sicheren Spuren zurücklassen und eine Lokalisation einseitiger, wenn auch hoher psychischer Leistungen hinterlassen wird und zwar in den Vermittelungsbahnen, die ja ihre mehr oder minder starke Ingebrauchnahme von selbst anzeigen" etc. Wenn es sich also hierbei um anatomisch nachweisbare Veränderungen handelt, wird man annehmen dürfen, daß sie bei irgendwie stärkerer Entwicklung sich auch im Gewicht bemerkbar machen und, wenn nur einseitig vorhanden, zu einer Gewichtsdifferenz der Hemisphären führen. In ähnlicher Weise, aber noch höherem Maße müßte eine Gewichtsdifferenz beider Hemisphären zu konstatieren sein, wenn z. B. ein Mensch etwa im 20. Lebensjahr (also nachdem sein Körperwachstum im großen und ganzen abgeschlossen ist[1]) durch einen Unfall den rechten Arm und das rechte Bein verlöre, aber mit seinen linksseitigen Extremitäten sich eine hervorragende Gewandtheit aneignete. Würde dann wirklich ein Gewichtsunterschied zwischen rechter und linker Hemisphäre zu konstatieren sein? Auch die Hemisphärengewichte von Individuen mit spinaler Kinderlähmung usw. müßten auf allfällige Differenzen untersucht werden. — Wenn ferner in der Literatur Gehirne von Rednern beschrieben wurden mit hervorragender Entwicklung der linken Inselgegend, so wäre es im höchsten Maße angebracht gewesen, auch die Gewichtszahlen beider Hemisphären beizufügen. Eine makroskopisch sichtbare bedeutendere einseitige Entwicklung einzelner Hirnpartien müßte auch zu einer einseitigen Gewichtsvermehrung der betreffenden Hemisphäre führen. Eine derartige Konstatierung wäre wohl von hervorragendem wissenschaftlichen Interesse. So lange sie allerdings nicht vorliegt, glaube ich nicht recht an eine derartige Möglichkeit, und solange bin ich auch der Ansicht, daß die betreffenden Autoren mit ihrer Schilderung von dem „reicheren Windungstypus und der stärkeren Entwicklung" von Hirnpartien einer Hemisphäre einer Autosuggestion zum Opfer gefallen sind.

3. Gewicht des Kleinhirns.

Bezüglich des Kleinhirngewichtes verweise ich, außer auf die Zusammenstellung bei Ziehen[2]), auf die Veröffentlichung der Ergebnisse von Kleinhirnwägungen aus der Würzburger psychiatrischen Klinik[3]). Dieser Arbeit liegt der Gedanke zugrunde, daß in

1) Es ist übrigens noch nicht einmal die Frage entschieden, ob eine derartige einseitige Körper- bezw. Extremitätenläsion vor völligem Abschluß des Körper- und Gehirnwachstums zu einer Hemisphärengewichtsdifferenz führt.

2) Anatomie des Nervensystems, II. Lieferung, Jena, G. Fischer 1903, S. 407.

3) Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Keinhirns im gesunden und kranken Zustande; Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 63, S. 183.

der Mehrzahl der Fälle die alleinige Angabe des Kleinhirngewichtes ungenügend und zwecklos ist, weil das absolute Kleinhirngewicht für sich allein meist keinen Rückschluß auf allfälligen Kleinhirnschwund oder Vergrößerung gestattet. Denn es kann ebensowohl ein Kleinhirn von 80 g wie 160 g normal und wohlproportioniert sein bei sehr kleinem resp. sehr großem Gesamthirn und Schädel. Wenn man also lediglich auf eine Kleinhirngewichtszahl von 110 g hin die Diagnose auf „Kleinhirnatrophie" stellen wollte, so wäre dies nicht erlaubt. Denn der Beweis fehlt dann, daß dieses Kleinhirn im Verhältnis zu seinem Großhirn und dessen Schädelinnenraum „atrophisch" ist. Dementsprechend sind auch viele in der Literatur niedergelegte Fälle von „Kleinhirnatrophie" nicht verwertbar, weil die Diagnose auf „Kleinhirnatrophie" nur unter genauer Berücksichtigung der sonstigen Gewichts- und Maßverhältnisse des Gehirnes und Schädels gestellt werden darf. Ich gebe im folgenden die Schlußsätze meiner Arbeit wieder, soweit sie sich auf das normale Kleinhirn beziehen.

Das Gewicht des Kleinhirnes schwankt in ganz erheblichen Grenzen. Die am meisten anzutreffenden Gewichtszahlen gesunder erwachsener Personen mittleren Alters liegen zwischen 130 und 150 g. Hierbei kommen im einzelnen Gewichtsunterschiede derart vor, daß von zwei gleichschweren Gesamthirnen das eine ein bis zu 25 g schwereres Kleinhirn haben kann, als das andere. Die Ursache und Bedeutung dieser physiologischen Schwankungen des Kleinhirngewichtes ist unbekannt.

Es gibt ferner auch ein angeboren abnorm leichtes oder schweres Kleinhirn; doch scheinen solche Anomalien sehr selten zu sein.

Um zu prüfen, ob ein Kleinhirn normal groß ist oder nicht, ist sein Gewicht in Beziehung zum Gewicht der Großhirnhemisphären zu bringen. Denn, abgesehen von den erwähnten, in gewissen Grenzen sich vollziehenden individuellen Schwankungen ist Größe und Gewicht des Kleinhirnes abhängig von der Größe und dem Gewichte des Großhirnes. Der Gewichtsquotient $\frac{\text{Großhirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}}$ liegt beim Erwachsenen fast durchweg zwischen 7,0 und 8,5. Zahlen unter 6,5 und von 9,0 an aufwärts sind stets mit erhöhter Aufmerksamkeit zu betrachten und deuteten in unseren Fällen auf pathologische Zustände.

Die Berechnung dieses Groß-Kleinhirnquotienten ermöglicht, trotz der physiologischen, auch in der Spielbreite des Quotienten sich ausdrückenden Gewichtsschwankungen des Kleinhirnes, ein viel exakteres Urteil über allfällige Kleinhirnatrophie usw., als es das absolute Kleinhirngewicht vermag. Eine pathologische Gewichtsvermehrung, bezw. -verminderung des Kleinhirnes von 25 g und mehr wird stets durch einen abnorm niedrigen oder hohen Groß-Kleinhirn-

quotienten sich kundgeben. Bei günstigen Umständen tritt ein abnormer Quotient schon durch geringere Gewichtsänderungen des Kleinhirnes auf. Die Berechnung dieses Quotienten, d. h. die Berücksichtigung des zum Kleinhirn gehörigen Großhirnes wird deshalb zur Notwendigkeit z. B. in allen Fällen, wo man eine stärkere „Kleinhirnatrophie" vermutet, da nur dieser Quotient eine einigermaßen exakte zahlenmäßige Angabe über den Grad der Atrophie gestattet.

Da aber das Gesamthirn — also in erster Linie das Großhirn — sich seinerseits ebenfalls pathologisch verkleinern oder vergrößern kann, und es u. a. eine harmonische Groß-Kleinhirnatrophie gibt, so ist ferner die Berücksichtigung der Schädelkapazität bei der Berechnung von unbedingter Notwendigkeit.

Ein gesetzmäßiger Einfluß der Körpergröße auf das Gewicht des Kleinhirns hat sich nicht deutlich feststellen lassen, wenn auch oft genug große Menschen ein großes, und kleine Menschen ein kleines Gesamthirn, und damit auch Kleinhirn haben. Auch der von Weisbach aufgestellte Satz, daß bei großen Menschen das Kleinhirn relativ schwerer sei (Quotient also mehr bei 7,0), als bei kleinen Menschen (Quotient mehr bei 8,0), erleidet im einzelnen so viele Ausnahmen, daß von einer Gesetzmäßigkeit nicht die Rede sein kann.

Ein Einfluß einer interkurrenten Todesursache (speziell Infektionskrankheiten) auf das Gewicht des Kleinhirnes der Erwachsenen hat sich nicht feststellen lassen. Wenn es, im Gefolge einer zu Tode führenden Infektionskrankheit, zu einer (im Verhältnis zur Kapazität) pathologischen Gewichtsvermehrung kommt, was aber bei Erwachsenen anscheinend sehr selten ist, so scheint in erster Linie sich das Großhirn an der Gewichtsvermehrung zu beteiligen.

Eine universelle hochgradige Körperabmagerung läßt das Gesamthirngewicht und damit auch das Kleinhirngewicht unbeeinflußt.

Bei der Geburt und in den ersten Lebensmonaten des Kindes ist der Groß-Kleinhirnquotient ein bedeutend höherer, als beim Erwachsenen. Das Kleinhirn wächst aber bis zum 9. bis 10. Lebensmonat bedeutend rascher als das Großhirn, so daß der Groß-Kleinhirnquotient am Ende des ersten Lebensjahres derselbe ist, wie beim Erwachsenen. Es liegt nahe, das schnellere Wachstum des Kleinhirns in Verbindung zu bringen mit der zunehmenden Fähigkeit des Zentralnervensystems, koordinierte Bewegungen, speziell auch Gehen und Stehen, zu erlernen. Hierfür läßt sich auch die Beobachtung anführen, daß ein 25jähriger Kretin von völlig infantilem Habitus, welcher niemals hatte gehen und stehen lernen, einen Groß-Kleinhirnquotienten von 9.5 hatte, also ein in seiner Entwickelung sehr zurückgebliebenes, auf der Stufe des 6—8 Monate alten Kindes stehengebliebenes Kleinhirn.

Entsprechende Gehirnwägungen bei Säugetieren machen es wahrscheinlich, daß Tiere, welche von Geburt an motorisch lebhaft

sind und sofort laufen können, mit einem relativ schwereren Kleinhirn (niedriger Quotient) geboren werden, als Tiere, welche, wie der Mensch, erst nach einer gewissen Lebenszeit das Laufen erlernen.

Im Greisenalter trifft man unverhältnismäßig viel niedrige Kleinhirngewichte und dementsprechend höhere Quotienten (auch ohne allgemeine Hirnatrophie) an. Möglicherweise reduziert sich vielfach im Senium das Gewicht des Kleinhirnes mehr und eher, als das des Großhirnes. Einige der mannigfachen Motilitätsstörungen (Tremor, Ataxie etc.) des Greisenalters sind vielleicht als Folge solcher regressiver Veränderungen im senilen Kleinhirn anzusehen.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß auch bezüglich der Gewichtsverhältnisse des Kleinhirnes noch mancherlei Untersuchungen mit der Wage notwendig sind. Namentlich würden systematisch durchgeführte Teilwägungen der Gehirne neugeborener und erwachsener Tiere sicherlich zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Physiologie des Kleinhirnes beitragen.

4. Spezifisches Gewicht des Gehirnes.

Mit dem spezifischen Gewicht des Gehirnes haben sich viele Forscher beschäftigt (vergl. die Zusammenstellung bei Ziehen, l. c. S. 385. Vierordt Tabellen (1888) S. 29. Obersteiner l. c. S. 145. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie 1881, S. 597, u. a.). Auffallend ist zunächst die große Spielbreite der gefundenen Zahlen. Das mag zum Teil an der Methode der Bestimmung liegen. Je kleinere Stücke man nimmt, umso größer scheint auch bei der Schwimmmethode die Möglichkeit der Fehlerquellen zu werden.

Aber auch bei ganz einheitlicher Bestimmung des spezifischen Gewichtes schwanken die bei verschiedenen Gehirnen gefundenen Zahlen erheblich. Dieses hat offenbar seinen Grund in dem verschiedenen Wasser- (und Eiweiß-?) gehalt der Gehirne. Wie schon oben kurz auseinandergesetzt, scheint der Wassergehalt des Gehirnes beständigen Schwankungen unterworfen zu sein. Was alles für Faktoren auf denselben einwirken, ist aber größtenteils unbekannt.

Bischof gibt das spezifische Gewicht des Gehirnes zu 1030 bis 1048 an, Welcker (im Mittel) zu 1035 (citiert nach Schwalbe, l. c.). Auch die Mehrzahl der anderen Berechnungen lieferte ähnliche Zahlen. Wo niedrigere Zahlen angegeben werden[1]), sind diese wohl besser mit einem Fragezeichen zu versehen. Das spezifische Gewicht des kindlichen und senilen Gehirnes soll geringer sein, als das des Gehirnes im mittleren Alter; das spezifische Gewicht des weiblichen Ge-

1) Vergl. z. B. Tilmann Theorie der Gehirn- und Rückenmarkerschütterung, Archiv f. klinische Chirurgie 1899, Bd. 59, S. 245.

hirnes sei etwas schwerer als das des männlichen usf. Doch finden sich im einzelnen hier auch viele Widersprüche. Ferner ist hier noch zu erwähnen (vergl. namentlich Obersteiner l. c.) das anscheinend verschiedene spezifische Gewicht der Hirnsubstanz verschiedener Gegenden.

Die nicht regelmäßig vorgenommenen Bestimmungen des spezifischen Gewichtes in der hiesigen Klinik ergaben Zahlen zwischen 1032 und 1048. Ein bedeutend höheres spezifisches Gewicht, als die Hirnmaterie, hat die Hypophyse (1050 bis 1090) und Epiphyse (1060 bis 1100), ferner die Dura mater (1060 bis 1150). — Ein paralytisches Gehirn, das 11 Monate in Formol gelegen hatte, hatte ein spezifisches Gewicht von 1028, ein eben solches, während der gleichen Zeit in Alkohol konserviert, 953.

Da im folgenden das spezifische Gewicht pathologischer Gehirne nicht mehr Erwähnung finden soll, soll hier kurz mitgeteilt werden, daß die bis jetzt vorgenommenen Gewichtsbestimmungen aus der hiesigen Klinik ein Urteil darüber nicht gestatten, ob z. B. die Paralytiker ein durchschnittlich geringeres, Kranke mit Hirnschwellungen ein höheres spezifisches Hirngewicht haben. Es darf nur als beachtenswert hervorgehoben werden, daß die Gehirnsubstanz (außerhalb der Geschwulst) bei zwei Hirntumoren und einer Hirnschwellung (Krankengeschichten Nr. 1, 2 und 8 in meiner Abhandlung zur Entstehung des Hirndruckes etc. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 28 S. 306) ein spezifisches Gewicht von mehr als 1040 hatte, während einige Male bei Paralysen schon ein spezifisches Gewicht von 1032 und 1034 sich vorfand. Wie man sieht, sind aber diese sämtlichen Zahlen noch in den Grenzen dessen, was bis auf weiteres nicht als krankhaft angesehen werden darf. Und zudem hat sich, wie gesagt, etwas irgendwie Charakteristisches nicht feststellen lassen.

Wenn das spezifische Gewicht des Gehirnes für die Pathologie an Bedeutung gewinnen soll, so kann dies meines Erachtens nur geschehen unter gleichzeitiger Berücksichtigung anderer, mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethode gefundener Zahlen. Speziell erscheint wichtig für die Beurteilung des spezifischen Gewichtes einmal die Verhältniszahl zwischen Kapazität und Hirngewicht und ferner der nachweisbare Wasserbeziehungsweise Feuchtigkeitsgehalt, die Aufnahme- und Quellungsfähigkeit des Gehirnes bei längerem Verweilen in Flüssigkeiten und die Konsistenz des Gehirnes. Mit Hilfe der im vorhergehenden vorgeschlagenen, in allen Einzelheiten streng durchzuführenden Untersuchungsmethode wird es möglich sein, eine auf Zahlen sich gründende, reiche empirische Erfahrung zu sammeln und aus diesem Material das Pathologische von dem noch bei anscheinend nicht Gehirnkranken Vorkommenden abzusondern.

Es bedarf ferner weiterer eingehender Untersuchung, ob, wie teilweise behauptet wird, das spezifische Gewicht des kindlichen und senilen Gehirnes ein anderes sei, als beim Gehirn des Erwachsenen im mittleren Lebensalter.

Eine derartige Konstatierung würde zugunsten der oben ausgesprochenen Vermutung sprechen, daß das kindliche wie das senile Gehirn andere physikalische Eigenschaften besitze, als das der Erwachsenen mittleren Alters.

Im Anschluß an das spezifische Gewicht des menschlichen Gehirnes seien noch solche tierischer Gehirne mitgeteilt: Eine Anzahl Säugetiere (Schwein, Ochse, Schaf, Feldhase) hatten ein spezifisches Gewicht genau wie der Mensch, schwankend zwischen 1034 und 1048. Auch das spezifische Gewicht der Fischhirne scheint hiervon nicht wesentlich verschieden zu sein. Die Bestimmung desselben wird aber erschwert durch das dem Gehirn anhaftende Öl, wodurch ein leichteres spezifisches Gewicht vorgetäuscht werden kann. Kleine Säugetiere (Maus, Igel, Maulwurf, Fledermaus, Ratte, Meerschwein) haben ein spezifisch etwas schwereres Gehirn, bei 1050 (bis 1056). Auch die Vögel (Amsel, Sperling, Huhn, Taube) haben ein etwas höheres spezifisches Hirngewicht (1050 bis 1056).

5. Wassergehalt des Gehirnes.

In enger Zusammengehörigkeit mit der Bestimmung des spezifischen Gewichtes steht die Untersuchung über den Wassergehalt des Gehirnes. Was zunächst den Flüssigkeitsgehalt der Pia und der Ventrikel betrifft, so kann man sich eine ungefähre Vorstellung von demselben machen aus der Differenz der Zahlen des Hirngewichtes mit und ohne Häute. Diese Differenz beträgt in der Regel 40—60 gr.[1]) Normalerweise befindet sich ja in den Ventrikeln nur sehr wenig Flüssigkeit, so daß also ein allfälliges partielles oder totales Entweichen derselben vor den Wägungen kaum in erheblicherem Grade an dem Resultat etwas ändern wird. Diese Differenzzahl der Hirngewichte mit und ohne Pia ist selbstverständlich ferner von großer Bedeutung bei der annähernden Abschätzung eines Hydrocephalus internus (s. oben!). Wenn ein Hydrocephalus internus schon vor der ersten Hirnwägung (mit den weichen Häuten) größtenteils abgeflossen ist, dann wird selbstverständlich die Differenz in Prozenten zwischen Kapazität und Hirngewicht entsprechend größer, so daß also ein eventuell vorzeitig abgeflossener Hydrocephalus keinesfalls ganz für die Untersuchung verloren geht. Meist aber wird es gelingen, den größten Teil des Hydrocephalus bis nach der ersten Hirnwägung in

1) Vergl. auch Vierordt, Tabellen, S. 41.

den Ventrikeln zu erhalten, so daß man dann aus einer Differenz des Hirngewichtes mit und ohne weiche Häute von z. B. 150 g tatsächlich annähernde Schlüsse auf die Größe des Hydrocephalus internus (und externus) machen kann.

Aber auch wenn ein Hydrocephalus internus ganz fehlt, schwankt die Differenzzahl des Hirngewichtes mit und ohne Pia zwischen 20 und 100 g. Sehr wenig Differenz fand sich z. B. bei Hirntumoren, eine große Differenz dagegen bei dem sogenannten Hirnödem, wie es u. a. als Folge von Infektionskrankheiten beobachtet wird. Die sehr wichtige Frage, ob man aus einer niedrigen oder hohen Differenzzahl auf einen geringeren oder stärkeren Feuchtigkeitsgrad des Gehirnes schließen darf, oder nicht, ist noch nicht definitiv zu entscheiden. In der Regel wird es so sein, daß einer geringen Differenzzahl des Hirngewichtes mit und ohne Pia (20 bis 30 g) eine mehr oder weniger starke „Trockenheit" der Hirnsubstanz entspricht, (Hirntumoren mit Hirndruck usw.), und eine hohe Differenzzahl (80 bis 100 g) einem „ödematösen" Gehirne. Aber es gibt hiervon genug Ausnahmen. Ein Paralytiker, welcher im Anfall starb, kann zwar einen beträchtlichen Hydrocephalus externus haben (und somit eine hohe Differenzzahl), aber eine sehr feste und trockene Hirnsubstanz.

Eine praktische Methode, den Wassergehalt des Gehirnes im Anschluß an die Sektion direkt zu bestimmen, gibt es wohl noch nicht. Es müssen also in dieser Hinsicht weitere Untersuchungsmethoden geschaffen werden. Durch den einfachen Druck würde ja bekanntlich das Wasser nur zum verschwindend geringen Teile ausgepreßt. Denn das Wasser ist in einer besonderen, wohl noch nicht näher bekannten Weise in der Hirnsubstanz gebunden.

Recht aussichtsvoll scheint ferner zu sein die Bestimmung der Gewichtszunahme, welche die einzelnen Gehirne im Wasser, bezw. im Formol erfahren. Die psychiatrische Klinik besitzt hierüber keine systematisch durchgeführten Untersuchungen. Es sei daher auf die Arbeiten von Flatau[1]), Pfister[2]) und Zanke[3]) verwiesen. Und zwar ist selbstverständlich das Hauptaugenmerk auf die verschiedene Gewichtszunahme der einzelnen Gehirne zu legen. Ein an sich schon sehr wasserreiches Gehirn wird in einer Flüssigkeit nur mehr wenig Gewichtszunahme erfahren, ein trockenes Gehirn dagegen eine entsprechend stärkere. Vielleicht spielt ferner der bei den einzelnen Hirnkrankheiten verschiedene Zustand der Gehirnmaterie bei der verschiedenen Saugungsfähigkeit des Gehirnes eine große Rolle. Pfister konstatiert das interessante Verhalten von Kindergehirnen in 2 Proz.

1) Anatomischer Anzeiger, Bd. 13.

2) Archiv f. Kinderheilkunde 1897, Bd. 23 und Neurolog. Zentralblatt 1903, S. 562.

3) Neurolog. Zentralblatt 1897, S. 881.

Formollösung: die anämischen Gehirne nehmen in zwei Tagen bis zu 18 Proz. ihres ursprünglichen Gewichtes zu, die stark hyperämischen nur um ca. 4 Proz. Von zwei Paralytikern unserer Klinik nahm in der gleichen Zeit in 10 Proz. Formollösung das eine Gehirn um 10 Proz., das andere nur um 4 Proz. zu.

Um die Resultate stets vergleichen zu können, ist selbstverständlich eine einheitliche Flüssigkeit notwendig. Da die 10proz. Formollösung ohnehin für Konservierungszwecke benützt wird, dürfte sich diese am meisten empfehlen, trotzdem das Quellungsvermögen des Gehirnes in derselben bedeutend geringer ist, als im Leitungswasser, oder in einer nur 2proz. Lösung. Auch die von Zanke hervorgehobene Tatsache ist bemerkenswert, daß (bei Tieren) das Kleinhirn sich doppelt so stark mit Wasser vollsaugt als das Großhirn, und daß das Ochsenhirn sich nur halb so stark mit Wasser vollsaugt, als das Katzenhirn. Ob diese Verschiedenheiten der Imbibitionsfähigkeit wirklich nur Folge der verschieden großen Oberfläche der Gehirne bezw. Hirnteile sind, wie Zanke meint, oder ob sich hierdurch eine verschiedene Organisation der einzelnen Tierhirne und seiner Teile verrät, das können auch erst weitere Untersuchungen lehren.

6. Hirngewicht und Körpergewicht, Körpergröße etc. und Intelligenz.

Über die Beziehungen zwischen Hirngewicht einerseits und Geschlecht, Lebensalter, Körpergröße, Körperoberfläche, Körpergewicht, Intelligenz andererseits ist bereits soviel gedruckt worden, daß an dieser Stelle unmöglich auch nur annähernd alles aufgeführt werden kann[1]). Das Meiste hiervon berührt zudem unser Thema insofern nur wenig, als es vorwiegend nur morphologisches und anthropologisches Interesse hat. Hier dagegen soll in erster Linie nur das berücksichtigt werden, was bezüglich der Pathologie des Gehirnes von Interesse sein könnte. Daß für die Pathologie des Gehirnes Feststellungen, wie: das Weib hat ein absolut leichteres, aber (mit Rücksicht auf das Körpergewicht) relativ schwereres Gehirn wie der Mann, — ziemlich wertlos sind, versteht sich eigentlich von selbst.

Daß das Lebensalter Einfluß auf das Hirngewicht hat, auch in pathologischen Fällen, wurde oben bereits ausgeführt und wird auch im folgenden wiederholt betont werden müssen. Hier sei nur hervorgehoben, daß das neugeborene ein relativ viel schwereres Gehirn hat, als das erwachsene Individuum. Dieser Satz

1) Ich verweise auf die zitierten Schriften und Zusammenstellungen von Ziehen, Marchand, Bischof, Vierordt, Matiegka (Prag 1902), Obersteiner, Joachim (Dissertation Würzburg 1896) und die neuerdings erschienene sehr gute Zusammenstellung von Prof. O. Schultze: Das Weib in anthropologischer Betrachtung. Würzburg, Stuber 1906.

gilt nicht nur für den Menschen, sondern auch, soweit die vorliegenden Zahlen ein Urteil gestatten, für die Säugetiere. Es beansprucht diese Tatsache ein hohes physiologisches Interesse (s. später) und sie ist somit wohl auch für die Gehirnpathologie von Bedeutung. Beim neugeborenen Menschen beträgt das Hirngewicht ca. $^1/_8$ des Körpergewichtes, beim Erwachsenen $^1/_{40}$—$^1/_{50}$. Für die neugeborene Katze ist das Hirn/Körpergewichtsverhältnis etwa $^1/_{25}$, für die erwachsene $^1/_{100}$—$^1/_{120}$ (eigene Wägungen). Ein acht Tage altes Meerschweinchen hatte einen Quotienten von $^1/_{30}$, ein erwachsenes $^1/_{130}$—$^1/_{180}$. Für denneugeborenen Hund stellt sich der Gehirn/Körpergewichtsquotient auf $^1/_{15}$—$^1/_{35}$, für den erwachsenen auf $^1/_{75}$—$^1/_{320}$ (s. später).

Dem Verhältnis des Hirngewichtes zur Körperlänge scheint, soweit sich bis jetzt urteilen läßt, ein höheres Interesse für die Pathologie des Gehirnes nicht zuzukommen. Denn nach Marchand läßt sich überhaupt beim Erwachsenen ein bestimmtes Verhältnis zwischen Hirngewicht und Körperlänge nicht feststellen. Um die normale Größe des Gehirnes oder pathologische Abweichungen festzustellen, dazu hat man ja den unendlich viel exakteren Vergleich des Hirngewichtes zur zugehörigen Schädelkapazität. Gegen die Untersuchungen von Marchand ließe sich einwenden, daß es für derartige Feststellungen vorteilhafter wäre, nicht das Hirngewicht, sondern die Schädelkapazität in Beziehung zur Körperlänge zu bringen. Denn das bei der Sektion festgestellte Hirngewicht ist durchaus nicht immer der richtige Ausdruck dafür, welches Hirngewicht in gesunden Tagen vorhanden war. Da es sich aber bei den Wägungen Marchands in der Regel nicht um gehirnkranke Individuen handelte, werden auch die Fehler, welche infolge Veränderungen des Hirngewichtes durch die Todesart entstehen könnten, nicht bedeutend sein. Für das Leichenmaterial psychiatrischer Kliniken wäre es selbstverständlich nicht angebracht, aus dem bei der Sektion gefundenen Hirngewicht und der Körpergröße etc. Schlüsse auf normale Verhältnisse zu ziehen. Hier dürfte man also nur die Kapazität in Beziehung zu anderen Körpermaßen bringen.

Auch die Kenntnis des Verhältnisses des Hirngewichtes zur Körperoberfläche hat sich bis jetzt für die Pathologie des Gehirnes noch nicht verwerten lassen. Erwähnt sei deshalb hier auch nur die Annahme, daß kleine Menschen und Tiere deshalb ein relativ schwereres Hirngewicht hätten als große, weil die Oberfläche eines kleinen Körpers im Verhältnis zu seinem Gewicht (resp. Volumen) größer ist, als die Oberfläche eines großen Körpers.

Das Verhältnis des Körpergewichtes zum Hirngewicht beträgt nach den Tabellen der hiesigen Klinik im mittleren Lebensalter beim Erwachsenen $\frac{40}{1}$ bis $\frac{50}{1}$. Zahlen, wie $\frac{30}{1}$ (Bischof) oder gar

$\frac{30}{1}$ (Carus) sind wohl zweifellos zu niedrig. — Dieses Verhältnis zwischen Körpergewicht und Hirngewicht hat nun aber auch für die Pathologie ein höheres Interesse deshalb, weil man sich fragen muß, wie sich bei einer allfälligen Abmagerung oder Mästung des Körpers das Hirngewicht verhält; hiervon wird später die Rede sein. Nur wird man den Hauptwert nicht auf die Feststellung des Bruches $\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}}$ zu legen haben, sondern man wird auch hier mit Hilfe der Schädelkapazitätszahl bestimmen, ob ein Gehirn pathologisch verkleinert oder vergrößert ist, und dann den Hirngewichts-Quotienten

$\left(\frac{\text{Hirngewicht (in gr)}}{\text{Kapazität (in ccm)}}\right)$ mit dem Körpergewichts-Quotienten[1])

$\left(\frac{\text{Körpergröße (in cm)}}{\text{Körpergewicht (in kg)}}\right)$ in Verbindung bringen.

Endlich sei noch die Tatsache angeführt, daß das relative Hirngewicht bei Tieren um so größer ist, je weniger Körpergewicht das betreffende Tier hat. Eine Anzahl kleiner Tiere hat daher ein relativ schwereres Gehirn als der Mensch, was man gleichzeitig als Beweis dafür angesehen hat, daß man vom relativen Hirngewicht nicht auf die Intelligenz schließen darf.

Was die Beziehung des Hirngewichtes zur Intelligenz betrifft, so wurde bereits oben angedeutet, daß innerhalb der bei normalen Menschen überhaupt vorkommenden Hirngewichte ein größeres Hirngewicht nicht ohne weiteres den Schluß auf größere Intelligenz gestattet. Es ist hart, aber berechtigt, wenn Ziehen (l. c. S. 360) schreibt: „Man hat sich früher in etwas kindlicher Weise gefreut, wenn man bei großen (d. h. geistig hochstehenden) Männern ein besonders hohes Hirngewicht fand. Wir wissen heute, daß letzteres ganz ebenso auch bei unbedeutenden und sogar schwachsinnigen Leuten vorkommt."

Nicht der Grad der Intelligenz allein bestimmt das Hirngewicht, sondern eine große Anzahl verschiedenartiger Faktoren, wie Körpergröße, Körperoberfläche etc. und wohl noch eine Anzahl ganz unbekannter Einflüsse. Daß gute Intelligenz auch in einem ganz abnorm kleinen Gehirn vorhanden sein kann, beweist unter anderm die Untersuchung von Nannosomen. So selten derartige echte „Miniaturmenschen" anscheinend sind, so wichtige Aufschlüsse vermag ihre Körperuntersuchung gerade auch in der Frage des Hirngewichtes zu geben.

Ein gutes Beispiel eines solchen Miniaturmenschen ist der seinerzeit von Rieger[2]) beschriebene Dóbos Janos. Dóbos Janos war zur

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus aus der Würzburger psychiatrischen Klinik; Archiv f. Psychiatrie, Bd. 41.

2) Rieger, Demonstration des sogenannten Vogelkopfknaben Dobos Janos; Sitzungsberichte der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft, November 1895.

Zeit der Untersuchung $14^{3}/_{4}$ Jahre alt. Er war 107 cm hoch (sollte aber wenigstens 135 cm haben). Diese Größe entspricht derjenigen eines siebenjährigen Kindes. Während er, seinem Alter entsprechend, 40 kg wiegen sollte, wog er nur 13,2 kg. Sein Quotient $\frac{\text{Körpergröße (in cm)}}{\text{Körpergewicht (in kg)}}$ ist also **8,1** und entspricht dem Quotienten eines ein- bis zweijährigen Kindes! Sein mutmaßliches Hirngewicht betrug, nach der Riegerschen Kephalometrie bestimmt, rund **600 g**. Mit diesem Hirngewicht steht Dóbos auf der Stufe von Säuglingen in den ersten Lebensmonaten.

Dieses mutmaßliche Hirngewicht beträgt **4,5 Proz.** des Körpergewichtes, während bei Erwachsenen das Hirngewicht gegen 2,3 Proz. des Körpergewichtes beträgt. Betrachtet man sich die Photographie des Dóbos Janos, so erscheint er durchaus proportioniert und wohlgestaltet; der Kopf ist relativ eher groß als klein zu nennen.

Über die Intelligenz dieses Knaben ließen sich seinerzeit keine genaueren Untersuchungen anstellen, denn er konnte nicht nochmals zu längerer Untersuchung in die Klinik gebracht werden. Eine Beurteilung seines Geisteszustandes war um so schwieriger, als im November 1895, zur Zeit der ersten und einzigen Untersuchung, direkter sprachlicher Verkehr mit ihm so gut wie unmöglich war. Denn, als seine Muttersprache, beherrschte der Knabe nur die hier völlig fremde, ungarische, in welcher er sich allerdings mit seinem Impresario gewandt zu unterhalten schien. Wenn aber dieser ihn für völlig intelligent erklärte, so kann demgegenüber der berechtigte Einwand gemacht werden: daß diese Behauptung von pekuniärem Interesse beeinflußt sein könnte. Was Dóbos an nichtungarischen Worten gelegentlich hinzugelernt hatte, war im November 1895 noch sehr fragmentarisch; und eine um so längere Zeit wäre deshalb erforderlich gewesen, um Klarheit über die Frage zu gewinnen, die, je länger man sie erwägt, desto wichtiger erscheint: ob der Knabe mit einem so kleinen Hirn, wie man es bisher nur gewohnt war bei hochgradig Blödsinnigen zu finden, ebenfalls blödsinnig ist oder nicht? Diese Frage dürfte um so mehr auch eine allgemeine Bedeutung haben, als zwar bei uns in Europa Dóbos offenbar nur eine sehr ausnahmsweise Seltenheit darstellt, dagegen in außereuropäischen Ländern solche Zwerge viel häufiger zu sein scheinen, so daß sie in Zukunft wohl auch in größerer Anzahl zur anthropologischen Untersuchung kommen werden. Über diese ethnologische Seite der Frage wird an anderer Stelle einiges Weitere gesagt werden. Hier sei nur bemerkt, daß der auf diesem Gebiete so sehr erfahrene Virchow sagte[1]):

1) Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 517.

in manchen wilden Völkerstämmen ist die Zahl dieser Nannocephalen, wie sich herausgestellt hat, ziemlich groß. —

Ferner zieht Virchow (l. c.) die Parallele:

Dóbos verhalte sich zu den großen Menschen, wie unter den Tieren die kleinen Mignons, „die neben den größeren immerhin sich als selbständige Individuen gerieren". —

Letztere Parallele wäre nun auch von großer Wichtigkeit für die Frage des Verhältnisses von Dóbos' Hirngewicht zu seinen psychischen Funktionen.

Es kann nun auf Grund der einmaligen Untersuchung behauptet werden, daß Dóbos' psychisches Leben außerordentlich viel höher stand als das aller derjenigen, verhältnismäßig zahlreichen Idioten des gewöhnlichen rein mikrocephalen Schlages (im Gegensatz zu den mikrosomen Menschen), die ein ebenso kleines Hirn haben wie er[1]). Er ist ein vernünftiger Mensch und durchaus kein Objekt der Psychiatrie, wie dies die gewöhnlichen Mikrocephalen in zweifellosem und hohem Grade sind. Ob Dóbos dann etwas mehr oder weniger gescheit oder dumm ist, dies ist gleichgültig. Denn in diesem Punkte differieren selbstverständlicher- und bekanntermaßen auch Menschen mit einem in dem Spielraum des Normalen liegenden Hirngewicht auf das stärkste. Bei der Untersuchung des Dóbos hatte man auch Gelegenheit, Dóbos' körperlich und geistig völlig normalen Bruder neben ihm zu sehen, der kein Wort deutsch kann, auch nicht lesen und schreiben gelernt hat, was nicht durch individuelle, sondern durch soziale und territoriale Verhältnisse zu erklären ist. Dieser Bruder wird auf diejenigen, denen solche Betrachtungen fremd sind, von vornherein den Eindruck gemacht haben: er stehe psychisch höher als sein zwerghafter Bruder; und zwar deswegen, weil er eben ein ganz gewöhnlicher Mensch, auch in körperlicher Hinsicht ist, an dem man nichts Auffallendes finden kann. Der von vornherein so überaus auffallende Zwerg Dóbos dagegen hat damit bei dem Beurteiler ein Vorurteil gegen sich; und es gehört eine gewisse Abstraktionsfähigkeit dazu, um sich bei der Betrachtung des psychischen Verhaltens von diesen somatischen Eindrücken nicht beeinflussen zu lassen. So erlebt man täglich, daß es dem diesen Dingen fern Stehenden immer schwer wird, sich von der oft ganz besonders hochgradigen Idiotie solcher Kinder und Erwachsener zu überzeugen, die körperlich sehr wohl gestaltet sind. Die aller-

1) Die folgenden Angaben verdanke ich einer persönlichen Mitteilung von Herrn Prof. Rieger, ebenso wie einige fragmentarische Aufzeichnungen, welche im Jahre 1895 nach der Untersuchung von Dóbos Janos niedergeschrieben und welche in teilweise unveränderter Form auf S. 62—68 wiedergegeben wurden.

schlimmsten Idioten sind oft ganz auffallend hübsch. Einen solchen aus der hiesigen Klinik wollten viele Ärzte bloß als taubstumm anerkennen, weil seine Idiotie ihn für jede sprachliche Beeinflussung unfähig machte, obgleich nichts leichter zu beweisen ist als dies, daß sein Gehörssinn als solcher ausgezeichnet ist. Aber es ist eben ein so hübscher, ja sogar intelligent aussehender Knabe, daß den Beurteilern durchaus nicht eingehen wollte, ihn für nichts mehr und nichts weniger als einen ganz gewöhnlichen Idioten zu nehmen. Das Gleiche, nur Umgekehrte, gilt von der Betrachtung körperlich mißgestalteter Menschen. Viele Kretinen z. B. werden um ihres blödsinnigen Aussehens willen in psychischer Hinsicht unterschätzt; und es gibt zweifellos Menschen, die die körperlichen Züge angeborener kretinöser Beschaffenheit in hohem Grade tragen und dabei in bezug auf ihr psychisches Verhalten einfach für normal erklärt werden müssen.

Diese Betrachtungen müssen auch auf Dóbos angewendet werden. Die durch manche Tatsachen ja immerhin bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigte Annahme eines Parallelismus, den man im weitesten Sinne als einen physiognomischen bezeichnen kann, verführt leicht zu Vorurteilen gegenüber von Menschen, die in körperlicher Hinsicht auffallend sind. In bezug auf die Gefahr von Täuschungen bei Beurteilung von Ungewöhnlichem findet sich auch bei Quételet der vortreffliche Satz: Anthropométrie p. 302:

> Les plus habiles s'y trompent facilement, quand leur jugement doit porter sur des choses qu'ils n'ont pas l'habitude de voir.

Für jemanden, welcher gelernt hat, von dergleichen Äußerlichkeiten zu abstrahieren, war es durchaus nicht schwer, angesichts der beiden Brüder und gegenüber von dem körperlich so hochgradig abnormen von ihnen, bei Erwägung der Frage: welcher von beiden psychisch höher steht? den Bruder mit höchstens 600 g. Hirn für geistig ebenso hochstehend zu halten, als den andern Bruder, welchem nach seiner Kopfbeschaffenheit mindestens 1300 g Hirn zugeschrieben werden mußten.

Mögen aber diese Einzelheiten in bezug auf das psychische Leben sich herausstellen, wie sie wollen, so kann die Behauptung auch jetzt schon mit gutem Gewissen verantwortet werden, daß ein sehr wesentlicher Unterschied in bezug auf das psychische Leben besteht zwischen Dóbos einerseits und denjenigen andererseits, die im Punkte der Hirnmasse auf seiner Stufe stehen. Ich bin der Ansicht, daß darin ein Problem liegt, das unserer Aufmerksamkeit wert ist, und das besonders zur Parallelisierung mit tierischen Zwerg-Rassen herausfordert, die schon Virchow zum Vergleiche herangezogen hat. In dieser Richtung sind unserer Betrachtung am zugänglichsten und zugleich wohl überhaupt die stärksten Beispiele von Größenverschieden-

heiten innerhalb derselben Spezies: die Hunde-Rassen.[1] Kein Mensch wird behaupten, die kleinen Hunde stehen psychisch tiefer als die großen; aber auch nicht das Umgekehrte. Es erhebt sich nun die Frage: Welches ist bei den so verschieden schweren Hunden das Verhältnis zwischen dem Gewicht des Körpers und dem des Hirns?

Über Dóbos war soeben gesagt worden: sein mutmaßliches Hirngewicht betrage 600 g. Da sein Körpergewicht 13 200 g. betrug, so wäre sein mutmaßlicher Quotient:

$$\frac{\text{Körpergewicht}}{\text{Hirngewicht}} = 22.$$

Damit ist gesagt, daß Dóbos relativ ein exorbitant schweres Hirn hat. Denn für den gewöhnlichen Menschen schwankt dieser Quotient um 40 und 50 (siehe oben). Wenn also dieser Quotient ein Maß der Intelligenz wäre, so müßte Dóbos, trotz seines absolut so geringen Hirngewichts von nur 600 g, sogar doppelt so gescheit sein, als Durchschnittsmenschen. Hier lehrt uns aber der Vergleich mit Hunden sehr verschiedenen Gewichts, daß auch bei ihnen die kleinen ein relativ viel schwereres Hirn haben, als die großen (siehe oben Seite 55). Es ist mir bis jetzt gelungen, von 11 ausgewachsenen Hunden das erforderliche Zahlenpaar zu erhalten[2]. Daraus hat sich Folgendes ergeben.

Quotient	Körpergewicht	Hirngewicht
1. 326	30 000 (Jagdhund)	92
2. 273	15 000 (Spitz)	53
3. 269	28 000 (gelbe Dogge)	104
4. 137	12 000 (Pinscher)	87
5. 128	9 000 (gelber Pinscher)	70
6. 118	8 000 (Pinscher)	68
7. 104	8 000 (schwarzer Pinscher) . . .	77
8. 96	5 000 (gelber Rattler)	67
9. 94	7 500 (gelber Pinscher)	80
10. 83	6 000 (gelber Rattler)	72
11. 75	5 500 (gelber Rattler)	73

1) Da meines Wissens alles, was Hund heißt, mit Erfolg unter sich gekreuzt werden kann, so passen die verschiedenen Hunde, als bloße Rassen, am besten in diesen Gedankengang. Denn z. B. auf alles, was Affe heißt, trifft dies durchaus nicht zu; und deswegen kann man einen gewaltigen Gorilla und ein Zwerg-Äffchen nicht unmittelbar mit einander vergleichen, wie einen riesigen Neufundländer und ein Bologneser Hündchen.

2) In gedruckten Quellen habe ich bisher kein genügend großes und einheitlich beobachtetes Material auffinden können, das für diese wichtige Frage zu verwerten gewesen wäre. Der Aufsatz von Dr. Otto Snell: Abhängigkeit des Hirngewichts von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten — von welchem unten noch eingehender die Rede sein wird — (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 33, S. 436 ff.), enthält gerade über die Hunde, die, nach dem vorhin Auseinandergesetzten, am wichtigsten sind, nichts.

Während also die absoluten Hirngewichte dieser verschiedenen Hunde nur schwanken zwischen 55 und 104 g, d. h. rund um das Doppelte, so schwanken ihre absoluten Körpergewichte zwischen 5000 und 30000 g, d. h. um das Sechsfache. Und die Quotienten schwanken zwischen 75 und 326, d. h. um das Viereinhalbfache. Also haben kleine Hunde ein relativ viel größeres Hirn, als große. Da nun die Annahme: dies sei der Ausdruck größerer Intelligenz der kleinen Hunde, einfach absurd wäre, so sind andere Beziehungen ins Auge zu fassen. Zuerst wird man als empirische Tatsache zu konstatieren haben, daß zum Wesen desjenigen, was man Hund heißt, ein Hirngewicht gehört, welches schwankt innerhalb eines Spielraumes, der sich nur selten über 100 und nur selten unter 50 g erstrecken wird [1]).

Die leichtesten Hunde (z. B. von den elfen No. 8 und No. 11) haben allerdings auch leichte; die schwersten (z. B. von den elfen No. 1 und No. 3) schwere Hirne. Aber es gibt erstens Ausnahmen von diesem Parallelismus (z. B. No. 2 ist in bezug auf das Körpergewicht als der dritte, in bezug auf das Hirngewicht als der elfte und letzte zu lozieren). Und zweitens steigt die Kurve des Hirngewichts viel langsamer, als die des Körpergewichts. Man darf deshalb nicht sagen, das Hirngewicht der Hunde sei irgendwie eine einfache Fruktion ihres Körpergewichts. Sondern diese Beziehung ist jedenfalls eine verwickelte. Der Spitz (No. 2), der die stärkste Wendung der Kurve des Hirngewichts bedingt, wird ein sehr fettes Exemplar gewesen sein; andere Exemplare können abgemagert sein. Diese Verschiedenheiten wirken, wie beim Menschen, auf das Körpergewicht sehr stark, auf das Hirngewicht gar nicht ein. Was soll man sich nun denken bei der Tatsache, die sich so formulieren läßt: Während der Entwicklung eines kleinen Hundekörpers begibt sich ein viel größerer Anteil von Materie an das Hirn, als während der Entwicklung eines großen Hundekörpers? Ein großer Hundekörper hat vor allem eine viel größere Masse von Muskeln und Knochen als ein kleiner. Dies ist selbstverständlich; denn darin besteht eben seine Größe. Muskeln und Skelett machen zusammen schon 60 bis 70 Proz. des Körpergewichts aus. Mit ihnen in einfachem Verhältnis muß schwerer sein die Masse alles dessen, was der Ernährung und Zirkulation dient (Brust- und Baucheingeweide;

1) Ich habe, abgesehen von den aufgeführten 11 Hunden, noch drei Hundehirne bis jetzt gewogen, von denen ich die zugehörige Zahl des Körpergewichts nicht besitze. Auch unter diesen dreien war keines leichter als 56 g und das schwerste 81 g, während z. B. das Gewicht des Hirnes der Katze um 25 g herum liegt. Da niemand wagen wird, die Behauptung zu vertreten: die Katze sei entsprechend intelligenzloser, so geht aus diesem starken Gewichtsunterschied zwischen Hundehirn und Katzenhirn gleichfalls deutlich hervor, was auch viele andere Beispiele des angeführten Aufsatzes von Snell zeigen, daß es keinen Sinn hat, verschiedene Tier-Arten in bezug auf Hirn direkt zu vergleichen.

Gefäßsystem). Ebenso aber auch das peripherische Nervensystem. Denn z. B. selbst wenn der nervus ischiadicus eines riesigen Neufundländers nicht dicker wäre, als der eines Zwerghündchens, so müßte doch allein schon seine vielfach größere Länge ein entsprechendes Plus an Gewicht bedingen. — Warum ist dies für das Hirn anders? Und zwar, wie sogleich hinzugefügt werden kann: nicht nur bei verschiedenen Individuen derselben Art, sondern auch bei den verschiedenen Wachstums-Stufen eines und desselben Individuums. Denn auch hierfür gilt der gleiche Satz: das Hirn des **neugeborenen**, sei es Tier oder Mensch, ist, relativ zum Gewicht des ganzen Körpers, mindestens vier- bis fünfmal so schwer, als des **ausgewachsenen** Körpers. Diese Tatsache (siehe oben, Seite 54), so evident sie auch für jeden sein muß, der überhaupt seine Aufmerksamkeit auf sie richtet, ist trotzdem, so viel ich sehen kann, noch nie zum Gegenstand eingehender Betrachtung gemacht worden. Sie verdient aber eine solche um so mehr, als sie, bezüglich des Menschen, unter geburtshilflichen Gesichtspunkten, für eminent unzweckmäßig erklärt werden muß und darum für um so auffallender, in Anbetracht dessen, daß überall in der organischen Natur eine Tatsache der Morphologie uns nur dann als wirklich erklärt gelten darf, wenn wir die Einsicht in ihre Notwendigkeit für die Zwecke des Organismus gewonnen haben. Hätten die zu Gebärenden nicht so große Köpfe, so wäre das Gebären ungemein erleichtert. Sollen wir nun diese, in Rücksicht auf den Geburtsakt so unzweckmäßig großen, Köpfe einfach als eine sinnlose Tatsache hinnehmen, die höchstens den negativen Zweck hätte: zu verhindern, daß zu viele Kinder lebend zur Welt, zu viele Mütter lebend davon kommen? Oder den moralischen Zweck im Sinne des Fluches der Genesis: Du sollst mit Schmerzen Kinder gebären? oder den sozialen: daß, wegen der großen Kindsköpfe, die ars obstetricica einen einträglichen Erwerbszweig bildet? — So dürfen wir uns die Natur doch nicht vorstellen. Was bleibt dann aber Positives für die Erklärung?

Sollen wir etwa annehmen, die Natur bringe es in der Embryonalzeit leichter fertig, Hirnmasse zu bilden, als nach der Geburt? und es werde deshalb in der Embryonalzeit Hirnmasse im Vorrat angelegt.

Diese Annahme würde sehr wenig dazu passen, daß ja tatsächlich das Wachstum nach der Geburt den höchstens 400 g Hirnmasse des neugeborenen Menschen doch noch bis zum fertigen Zustand mindestens 1000 g zulegt. Es wäre durchaus nicht einzusehen: wieso es der Natur schwerer fallen sollte, innerhalb der langen Wachstumszeit nach der Geburt, statt eines Gewichtes von 1000 g, auch ein solches von 1200 g Hirnmasse fertig zu bringen.

Für den Geburtsakt wäre es aber von größtem Vorteil, wenn bloß ein Kopf zu passieren hätte, der 200 g Hirnmasse weniger enthielte. Der Einwand, eine solche Reduktion der Hirnmasse wäre unverträglich mit der komplizierten Beschaffenheit, die das Hirn des Neugeborenen tatsächlich schon hat, wäre nicht stichhaltig, denn z. B. ausgewachsene Affenhirne, die im wesentlichen gerade so kompliziert beschaffen sind, wie ein neugeborenes menschliches Hirn, können dabei doch äußerst leicht sein. So habe ich neulich das Hirngewicht eines erwachsenen Cercopithecus viridis zu nur 61 g bestimmt. So kleine Miniaturausgaben sehr kompliziert beschaffener Hirne existieren also. Trotzdem macht die Natur für den menschlichen Neugeborenen keinen Gebrauch von der Möglichkeit, welche, rein morphologisch betrachtet, an und für sich bestünde: daß sie nämlich, zum leichteren Durchgang durch die enge Pforte, ein so kleines Hirn mitgäbe. Und deshalb müssen zwingende Gründe physiologischer Natur dafür vorhanden sein, daß das Neugeborene eine so große Hirnmasse hat; denn die Natur treibt keinen zweckwidrigen Luxus. Als ein solcher zwingender physiologischer Grund läßt sich, in Übereinstimmung mit den Betrachtungen, die Dr. Otto Snell in seiner oben (S. 60) zitierten Abhandlung in vergleichend anatomischer Hinsicht angestellt hat, folgendes angeben:

Die aller menschlichen Heiztechnik weit überlegene, unbewußte organische Heizung mit ihrer Temperaturkonstanz, die beim Menschen ebenso am Vollkommensten, wie deshalb am Bewundernswertesten ist, weil er keine Federn und kein Fell hat, — diese Heizung steht bei kleinen Körpern unter noch schwierigeren Bedingungen als bei großen. Dividiert man das Gewicht eines neugeborenen Menschen (in Grammen ausgedrückt) durch seine Oberfläche (in Quadratzentimetern ausgedrückt)[1]), so ergibt sich z. B. der Quotient: $1 : 1\frac{1}{4}$. Die gleiche Division ergibt, sogar schon für einen sehr leichten erwachsenen Menschen, z. B. $\frac{36\,000}{18\,000} = 2 : 1$. Für einen schweren Erwachsenen aber sogar:

$$\frac{66\,000}{22\,000} = 3 : 1$$

Diese Brüche stellen dar das Verhältnis der Oberfläche des Körpers, die Wärme abgibt, zu dem Kern des Körpers, in dem Wärme erzeugt wird.

Und die Vergleichung der Brüche lehrt somit unmittelbar: daß bei dem kleinen Körper dieses Verhältnis ein für Heizzwecke viel ungünstigeres ist, als bei dem großen. Diese Betrachtung ist in

1) Das oben zitierte Buch von Vierordt gibt folgende Zahlen: Für ein Kind von 6 Tagen: Oberfläche: 2505 qcm, Gewicht: 3020 g. Danach habe ich die Abrundungen im Text vorgenommen.

der Physiologie längst geläufig, und, dementsprechend, auch der Schluß: daß in dem kleinen Körper zur Erzielung konstanter Temperatur auf der, dem großen gleicher, Höhe, viel mehr Wärme erzeugt werden muß, als in dem großen Körper. Dies ist a priori klar, wenigstens unter der Voraussetzung, die gleichfalls, in bezug auf den Menschen wenigstens, fast selbstverständlich ist, daß die Haut des kleinen Körpers (oder auch die atmende Fläche, die ebenfalls für die Wärmeabgabe sehr wichtig ist) im Vergleich zu der des großen keine derartigen qualitativen Verschiedenheiten besitzt, daß sie für die Wärmeabgabe in Betracht käme. Hätte die Haut des kleinen Körpers, im Vergleich zu der des großen, solche qualitative Verschiedenheiten, daß sie, vermöge dieser, um so viel weniger Wärme abgäbe, als sie, bei gleicher Qualität, vermöge ihres so verschiedenen quantitativen Verhältnisses zum Wärmekern, abgeben müßte, so könnte allerdings durch diese qualitative Verschiedenheit die quantitative kompensiert werden. Dies ist aber, wenigstens beim Menschen, nicht so. Denn es ist empirisch nachgewiesen, daß der kleine Körper viel mehr Wärme abgibt, als der große; folglich auch, da seine Temperatur-Konstanz auf dem gleichen Niveau liegt, wie die des großen, auch viel mehr Wärme erzeugt.

Während die vorstehenden Betrachtungen in der Physiologie längst geläufig sind, sind dagegen bis jetzt allzu sehr vernachlässigt worden die Folgerungen, die sich aus diesem Verhältnis ergeben müssen für die Betrachtung der Beziehungen der Hirnmasse und der Muskelmasse zu der Wärmeerzeugung und der Wärmeregulierung. Hierüber ist aber folgendes zu sagen: Vor der Geburt ist die Wärmeerzeugung jedenfalls gering. Sie muß gering sein, da die Wärmeabgabe minimal und die Erwärmung durch das Blut der Mutter eine bedeutende ist. Würde unter diesen Umständen noch viele eigene Wärme erzeugt, so müßte die Temperatur des kleinen Körpers eine viel höhere sein, als die des großen. Es liegt aber nichts vor, was diese Annahme auch nur wahrscheinlich machte; und somit dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß die Arbeit des Embryo im wesentlichen Wachstumsarbeit und nicht, wie die des Geborenen, Heizungsarbeit ist. Dementsprechend sind auch die Muskeln, welche die weitaus wichtigsten Herde für die Wärmeerzeugung sind, noch beim Ungeborenen wenig entwickelt, während die Leber gewaltig überwiegt[1]). Auch beim Neugeborenen stellen die Muskeln nur 23—24% des Körpergewichts dar, gegenüber von 43% beim Erwachsenen, während auch hier die Leber das umgekehrte Verhältnis zeigt (4—5% beim Neugeborenen, 2—3% beim Erwachsenen). Nehmen wir an: in der Gewichtseinheit Leber werde ebenso-

1) Beim zweimonatlichen Fötus verhält sich das Lebergewicht zu dem Gewicht des ganzen Körpers wie 1:1—2 (!). (Vierordt a. a. O. S. 17 Anm. 3.)

viel Wärme gebildet, wie in der Gewichtseinheit Muskeln (eine für die Bedeutung der Leber als Wärmequelle wahrscheinlich übertrieben günstige Annahme); so würde sich für den Neugeborenen die Rechnung doch so stellen: sein Gewicht betrage 2800 g und davon sei rund $^1/_4$ Muskel und rund $^1/_{20}$ Leber, so hat er 700 g Muskeln und 140 g Leber, d. h. also zusammen 840 g solcher Substanz, die für die Wärmeerzeugung wesentlich in Betracht kommt. Dieser Wärme erzeugende Kern beträgt für das Neugeborene also nur ein Drittel des Gesamtgewichts. Die gleiche Rechnung ergibt für den Erwachsenen: sein Gewicht betrage 60000 g; davon sei rund der 2. bis 3. Teil Muskeln, der 33. Teil Leber; so hat er rund 26000 g Muskeln und rund 1800 g Leber; d. h. also zusammen rund 28000 g solcher Substanz, die für die Wärmeerzeugung in Betracht kommt. Der Wärme erzeugende Kern beträgt also für den Erwachsenen die Hälfte seines Gewichts; d. h.: der kleine Körper muß, im Vergleich mit dem großen, nicht nur heizen unter der Erschwerung, daß die Abkühlungsfläche eine relativ viel größere ist, sondern auch unter dieser Erschwerung, daß der eigentliche Heizkörper im Verhältnis zum Gesamtkörper, der auf konstanter Temperatur zu erhalten ist, nur ein Drittel ausmacht, während dieser Heizkörper beim Erwachsenen fast die Hälfte der ganzen zu erwärmenden Masse ausmacht.

Unter solchen doppelt schwierigen Bedingungen eine konstante Temperatur zu erhalten, die zugleich so hoch steht über der der Umgebung, dies ist ein Problem der Heiztechnik, von dem man, sollte es durch bewußte Tätigkeit gelöst werden, sagen müßte: es sei nur lösbar mittels der gespanntesten Aufmerksamkeit und Sorgfalt, oder besser: es sei einfach unlösbar. Und über die unbewußte Tätigkeit, mittels deren das Problem im Körper tatsächlich schon von den Säuglingen auf das vollkommenste gelöst wird, erhebt sich die Frage: Geschieht dies einfach durch ein Zusammenwirken der Teile des Körpers, welches keines eigenen regulierenden Apparates bedarf? Oder bedarf es eines solchen? Und ist das Hirn dieser Apparat? In dieser Hinsicht ist folgendes zu sagen: Daß das Hirn für alles, was im Körper geschieht, wichtig und wesentlich wäre, dies darf meines Erachtens niemals a priori angenommen werden. Wie gleichgültig es z. B. ist für die Wachstumsvorgänge im Mutterleibe, dies zeigt unzweideutig die Tatsache, daß vollkommen hirnlose Mißgeburten sich in ihren Gliedern und Teilen bis zur Geburt sonst gerade so entwickeln können, wie wenn sie ein Hirn hätten. Es ist eine ebenso auffallende als prinzipiell wichtige Tatsache, daß solche Monstra ohne Hirn trotzdem sogar ein normal entwickeltes Gesicht mit normalen Augen, Ohren etc. besitzen können. Für die Ver-

teilung und richtige Anlegung der Stoffe, welche durch das Blut der Mutter geliefert werden, kommen also nur solche Kräfte in Betracht, die einer Regulierung durch ein Hirn nicht bedürfen. Bei einiger Überlegung muß dies auch ganz selbstverständlich erscheinen. Denn wenn das Wachstum im Mutterleibe eines Hirnes bedürfte, welches Hirn stünde dann hinter dem Wachstum des Hirnes selbst? So gut als die kompliziertesten Wachstumserscheinungen zustande kommen ohne Nervensystem bei nervenlosen Organismen (Pflanzen und dergl.), so gut wachsen auch die höchsten Tiere ohne Nervensystem bis zur Geburt. Aber von dem Augenblick der Geburt an wird alles anders. Es wird berichtet: hirnlose Mißgeburten haben zuweilen noch einige Stunden gelebt; man habe auch schon eine Art Schrei von ihnen vernommen. Aber die meisten sterben fast augenblicklich nach der Geburt. Der Gründe dafür, daß sie außerhalb des Mutterleibes nicht lebensfähig sind, wird es viele geben, zumal da die Anenkephali häufig auch Akardiazi sind. Für unsere Betrachtungen hat auch nur der Umstand Interesse, daß im Mutterleib das Wachstum sich auch ohne Hirn vollzogen hat. Nach der Geburt übernimmt das Hirn über alles, was im Körper geschieht, und damit auch über das Wachstum viel mehr die Zügel, als vor der Geburt. Vor der Geburt war ein Arm und ein Bein gerade so gewachsen, gleichgültig, ob ein Hirn da war, oder nicht. Wenn dagegen nach der Geburt ein Defekt in das Hirn kommt, wie z. B. durch Hämorrhagien der Kinder, deren Folgen man als porenkephalische Defekte bezeichnet, so wirkt ein solcher Hirndefekt sehr stark auch auf das Wachstum derjenigen Glieder, die dabei beteiligt sind, falls nämlich die Apoplexie eine sogenannte motorische Region des Hirns betroffen hat. Die zugehörigen Glieder sind dann nicht bloß dem Willenseinfluß entzogen, sondern sie bleiben auch in ihrem Wachstum bedeutend zurück. Es sind dabei allerdings bekanntermaßen große Unterschiede zu machen, je nachdem betroffen sind die unmittelbaren Kerne der betreffenden Nerven im Rückenmark und Hirnstamm, oder entlegenere Teile des Nervensystems. Aber mehr oder minder hat doch alles, was die zugehörigen Teile des Nervensystems noch während der Wachstumsperiode betrifft, einen Einfluß auch auf das Wachstum der abhängigen Teile. Zum mindesten kann man dies für die Gliedmaßen behaupten, während allerdings z. B. für das Wachstum der Augen aus vielen Gründen, die hier nicht näher erörtert werden können, eine gewisse Unabhängigkeit von zerebralen Einflüssen angenommen werden muß.

Wenn nun aber in der postembryonalen Zeit sogar das Wachstum in offenkundiger Weise abhängig ist von dem Zustand des Hirns, so muß dies in bezug auf die Heizung des Körpers noch aus viel stärkeren Gründen angenommen werden. Denn bei der

Heizung handelt es sich nicht, wie beim Wachstum, um einen Vorgang, der sich allmählich und langsam vollzieht, in vorbestimmter Weise und im wesentlichen unabhängig von äußeren Umständen. Sondern die Heizung des Körpers ist ein Geschäft, das von Augenblick zu Augenblick unter wechselnden Bedingungen stehend, im höchsten Grade derjenigen Intelligenz bedarf, für welche, im menschlichen Körper wenigstens, nicht bloß ein Rückenmark genügt, sondern die ohne ein Hirn undenkbar ist. Wir können auch hier ganz gut von einer Intelligenz reden, wenn es auch keine bewußte und keine dem Bewußtsein überhaupt zugängliche ist. Denn Intelligenz bedeutet dem Wortsinnn nach einfach das Vermögen: auszulesen, zu unterscheiden. Und auch diese Art der Intelligenz braucht gerade so im Körper der höheren Tiere ein entsprechendes Quantum von Hirnmasse, als die andere Art der Intelligenz, die bewußte, nicht ohne ein Hirn möglich ist.

Für das Gebiet der „Ontogenese" sind diese Betrachtungen deshalb unmittelbar einleuchtend, weil man hier, wie oben erörtert, mit gutem Grund behaupten darf, daß keine in Betracht kommenden Qualitätsunterschiede des wärmeleitenden Apparats gegenüber den Quantitätsverschiedenheiten in Rechnung gezogen werden müssen. Ganz anders wäre es z. B., wenn es sich um ein Wesen handelte, das in seinen verschiedenen Wachstumsperioden ein ganz verschiedenes Fell hätte.

Für das Gebiet der vergleichenden Physiologie fehlt es dagegen noch sehr an den richtigen Grundlagen der Betrachtung. Snell[1]) zieht z. B. vielfach auch das Gewicht von Vögeln heran. Diese können aber kaum mit Säugetieren verglichen werden. Denn sie haben Federn und Luftkanäle, aber keine Schweißdrüsen.

Wir haben nun oben gesehen, daß vor der Geburt die Wachstumsvorgänge ungemein überwiegen, die Heizungsvorgänge dagegen höchst unbeträchtlich sind. Nach der Geburt verhält es sich umgekehrt. Während z. B. aus dem menschlichen Ei in 280 Tagen ein Körper entsteht, dessen 3000 g Masse im Verhältnis zu der Masse des Eies als unendlich groß bezeichnet werden könnte, bringen die 280 Tage nach der Geburt einen Zuwachs, der mit 100 Proz., also mit einem sehr endlichen Verhältnis, reichlich bemessen ist. Dagegen ist in diesem Zeitraum die Heizung, die vor der Geburt eine höchst unbedeutende gewesen war, eine sehr bedeutende geworden, und zwar vom ersten Augenblick an nach der Geburt. Wenn mir nun die morphologische Betrachtung des Neugeborenen die Frage aufgedrängt hatte: zu was dieses so beschwerliche große Hirn? so stellt uns die Physiologie die Frage: wo ist der Apparat, der sofort nach der Geburt, die heiztechnische Aufgabe von eminenter Schwierigkeit tadellos löst? Wenn nach einer bekannten Anekdote ein König

1) a. a. O. s. oben S. 60.

seinen Ofenheizer zum Minister gemacht hat, weil er seine Sache immer sehr gut gemacht hatte, da der König mit Recht der Ansicht war, daß dies ein Beweis von sehr viel Verstand sei, so müssen wir auch fragen: wo sitzt der Verstand, der den Körper in einer noch viel vollkommneren Weise auf konstanter Temperatur erhält, als es der vorzüglichste bewußte Heizer vermöchte?

Gegen diese Fragestellung könnte eingewendet werden, auch dies könne der Körper in der gleichen Weise besorgen, wie er sein Wachstum besorgt. Dabei würden aber wesentliche Unterschiede außer acht gelassen. Denn beim Wachstum handelt es sich um Vorgänge, die in der Natur des Körpers fest bestimmt sind und die ablaufen, gerade so, wie ein Uhrwerk abläuft. Die Heizung hat sich aber Bedingungen anzupassen, welche fortwährend wechseln. Und unter der größten Inkonstanz dieser Bedingungen diese staunenswerte Temperaturkonstanz!

Bei einer Anzahl von Gehirnkrankheiten fehlt die Temperaturkonstanz. Da kommt es oft genug zu bedeutenden Temperatursteigerungen, wie auch zu subnormalen Temperaturen. Alles dies wird man als direkte Folgeerscheinung der Hirnkrankheit ansehen dürfen, ebenso wie auch die von der Nahrungsaufnahme unabhängigen Körpergewichtsschwankungen.

V. Hirngewicht und allgemeine Pathologie des Gehirnes.

1. Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht.

Der Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht ist, wie schon früher auseinandergesetzt, nach dem Lebensalter des Individuums ein verschiedener. Bei kindlichen Gehirnen überwiegt die Neigung zur Gehirnquellung, bei senilen Gehirnen dagegen die Neigung zur gesteigerten Wasserabgabe, also zur Hirnverkleinerung mit Bildung eines Hydrops externus oder internus. Diese senile Hirnverkleinerung kann auch höchstwahrscheinlich erst ganz kurz vor dem Tode entstehen, z. B. als Folge eines infektiösen Prozesses im Körper. Es ist also durchaus nicht berechtigt, ohne weiteres bei einer bei der Sektion anzutreffenden senilen Hirnverkleinerung von einer senilen „Hirnatrophie" zu reden, unter welcher man einen chronischen Zustand zu verstehen pflegt.

Dagegen ist bei nicht hirnkranken Personen mittleren Lebensalters der Einfluß der meisten Todesursachen auf das Hirngewicht ein anscheinend recht geringer. Eine Verminderung des Hirngewichtes wäre z. B. denkbar durch hochgradige Körperabmagerung. Es ist auch schon wiederholt behauptet worden, daß universelle Abmagerung, Kachexie usw. an sich schon das Hirngewicht verringern können. Die Beweisführung dieser Behauptungen steht aber auf sehr schwachen Füßen; denn sie gründet sich nur auf Durchschnittszahlen von Hirngewichten. Nimmt man, auch bei hochgradig Abgemagerten, die Schädelkapazität bei der Beurteilung des Hirngewichtes zu Hilfe, so ergibt sich, daß sich eine Verminderung des Hirngewichtes nicht nachweisen läßt.

Über die Vermehrung des Hirngewichtes durch die Todesart bei erwachsenen, nicht hirnkranken Personen mittleren Alters läßt sich nach den in dieser Hinsicht allerdings nur wenig zahlreichen Erfahrungen der hiesigen Klinik sagen, daß Hyperämie und Ödem des Gehirnes, ferner Infektionskrankheiten, keinen nachweisbaren Einfluß auf das Hirngewicht haben. Über den Einfluß von Stauungskrankheiten (Herzfehler, Emphysem etc.) auf das Hirngewicht fehlen mir

persönliche Erfahrungen. Daß plötzliche Erstickungen, Strangulierungstod u. ä. eine Hirngewichtsvermehrung hervorrufen können, muß als durchaus wahrscheinlich bezeichnet werden. Es fragt sich nur, um wieviel Prozent das Hirngewicht solcher Personen durch diese Todesarten gesteigert werden kann. Vorläufig darf man jedenfalls noch daran festhalten, bei Personen mittleren Alters Differenzen zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität von weniger als 5% ebenso wie von mehr als 20% als krankhaft und Zeichen einer Hirnkrankheit anzusehen.

Was bisher über den Einfluß der Todesart auf das Hirngewicht mitgeteilt wurde (vergl. z. B. Matiegka, l. c. S. 71), ist, wie gesagt, meist von sehr geringem Werte, weil die Schädelkapazität nicht berücksichtigt wurde.

2. Hirnverkleinerung.

Das Wort „Hirnatrophie" wird, wohl allgemein, für zwei verschiedene Zustände gebraucht, deren Zusammengehörigkeit, bezw. Identität man zwar annimmt, doch ohne daß dieselbe schon sicher bewiesen wäre. Man spricht von „Hirnatrophie" sowohl dann, wenn die mikroskopische Untersuchung einen stärkeren irreparablen Untergang nervöser Substanz festgestellt hat, ferner aber auch dann, wenn das gesamte Gehirn bei der Sektion verkleinert erscheint. Als makroskopisch sichtbare Zeichen einer allgemeinen „Hirnatrophie" pflegt man namentlich zu nennen: verschmälerte Gyri, verbreiterte Sulci, Hydrops (externus und internus) ex vacuo. Mit dem Worte „Atrophie" verbindet sich ferner durchaus der Begriff des chronischen Zustandes, ähnlich wie etwa mit dem Wort „Cirrhose".

Da man nun in erster Linie bei der Dementia paralytica, senilis, bei der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung, in manchen Fällen von chronischem Alkoholismus usw. mehr oder weniger regelmäßig beträchtlichen Ausfall von Nervenparenchym nachgewiesen hatte und darum auch in den noch nicht untersuchten Fällen erwarten konnte, und da man andererseits bei vielen dieser Krankheiten tatsächlich Hirnverkleinerungen trifft, so sprach man oft genug bei Sektionen solcher Gehirnkranker von vornherein von Gehirnatrophie, auch ohne speziell darauf zu achten, welche makroskopischen Einzelerscheinungen eine Hirnverkleinerung wenigstens wahrscheinlich machen. Eine Anzahl Autoren hat ferner das Hirngewicht bei diesen Krankheiten bestimmt (selbstverständlich ohne zugehörige Schädelkapazität) und aus Einzel- oder Durchschnittszahlen auf „Hirnatrophie" geschlossen. Ein Beweis aber dafür, daß das Hirn nun auch wirklich pathologisch verkleinert war, fehlt fast stets. Denn ein niedriges Hirngewicht kann ebensogut nur der Ausdruck von Microcephalie sein (z. B. bei

Paralytikern). Man könnte beinahe in jedem Falle, wo in der Literatur das Wort „Hirnatrophie" gebraucht wurde, eine Anzahl berechtigter Einwendungen machen und überhaupt Zweifel aussprechen, ob jedesmal „Hirnatrophie" vorgelegen hat.

Liepmann[1]) z. B. schreibt in einer Besprechung von G. Wolffs kritischer Schrift (Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig, Veit & Co. 1904):

> Bei den Sektionsbefunden fehlt leider überall das Hirngewicht. Gerade bei Fall 3 wäre es von Wert gewesen, die erreichbare Bestimmtheit bezüglich des Grades der Atrophie zu erhalten. Da, wie wir jetzt wissen, Atrophie allein die transkortikalen Bilder bewirken kann, ist dieses Moment, natürlich auch wo sich ein Herd findet, als möglicherweise mitwirkend, nicht zu vernachlässigen.

Dieser zitierte Satz zeigt so recht die schwachen Seiten und Unzulänglichkeiten des Hirnatrophiebegriffes. Wie kann man aus dem Hirngewicht allein eine annähernde Bestimmtheit bezüglich des Grades der Atrophie erhalten? Wie will man „wissen" (!), daß Atrophie allein die transkortikalen Bilder bewirken kann, wenn man die „Hirnatrophie" überhaupt nicht exakt diagnostizieren kann? Und wenn wirklich in jenen Fällen, welche Liepmann im Auge hatte, eine Hirnverkleinerung bestand, wie ist dann dem Einwande zu begegnen, daß diese Hirnverkleinerung nicht erst akut vor dem Tode entstanden ist? Denn tatsächlich können, z. B. bei Dementia senilis, die transkortikalen Bilder ohne jede Spur von Hirnverkleinerung (bei der Sektion), ohne Herderkrankung und ohne wesentlich andere histologische Veränderungen, als man sie bei Senildementen überhaupt trifft, gefunden werden, wie eine entsprechende Beobachtung aus der hiesigen Klinik lehrt. —

Als das Wort „Hirnatrophie" geprägt wurde, hat man zunächst sicher nur an die allgemeine, makroskopisch ohne weiteres wahrnehmbare, meß- und wägbare Hirnverkleinerung gedacht. Daher auch das Wertlegen auf Hirngewichtszahlen bei „Hirnatrophie". Nach dem gegenwärtigen Sprachgebrauch liegt aber, wie mir scheint, in dem Worte „Hirnatrophie" außer der Tatsache der Hirnverkleinerung auch der Ausdruck dafür, daß diese Hirnverkleinerung die direkte Folge war lediglich des Unterganges von nervöser Substanz. In analoger Weise denkt man ja auch bei dem Worte „Nierenatrophie" nicht nur an die Organverkleinerung, sondern auch an gewebliche Veränderungen. Die Vorstellung letzterer überwiegt manchmal so sehr, daß man von „Schrumpf"-Niere auch dann spricht, wenn (wie im ersten Stadium der genuinen Nierencirrhose) die Niere vergrößert erscheint.

---

1) Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1904, S. 634

In ähnlicher Weise scheint schließlich bei dem Worte „Hirnatrophie" von einer Anzahl Autoren in erster Linie an die histologischen Veränderungen (Ausfall von Nervenparenchym) gedacht und angenommen zu werden, daß dem histologisch nachweisbaren Parenchymschwund stets die Verkleinerung des Organes parallel gehe.

Schon wegen dieser Doppelbedeutung des Wortes „Hirnatrophie" wäre es wünschenswert, wenn man dasselbe zunächst überhaupt vermeiden wollte.

Jedenfalls muß man sich aber in der Frage der „Hirnatrophie" folgendes zu beantworten versuchen: ist die allfällige Hirnverkleinerung, z. B. bei Paralyse, wirklich nur der Ausdruck von untergegangener Nervensubstanz, oder nicht? Wenn also beispielsweise ein paralytisches Gehirn (im Verhältnis zu seiner Schädelkapazität) um 300 g zu leicht ist, ist dann anzunehmen, daß 300 g Nervenfasern und Ganglienzellen geschwunden sind? Oder etwas allgemeiner ausgedrückt: Darf man den bei der Sektion nachweisbaren Zustand der Hirnverkleinerung überhaupt bedingungslos als chronischen, d. h. länger dauernden Zustand ansehen? Und mit welchem Grunde?

Es gibt nun zweifellos Gewichtsverminderungen des Hirnes und seiner Teile, bei denen man berechtigt ist zu sagen, daß die Gewichtsverminderung in der Hauptsache Folge ist des Parenchymschwundes. Das sieht man z. B. an sklerotischen Kleinhirnen mit hochgradigem Untergang des Parenchyms. Ferner mag vielleicht hierher gehören ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall, den man am ehesten noch der Friedreichschen Tabes zurechnen könnte: die Differenz zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität betrug 32 Proz., und das Gesamthirn zeichnete sich dadurch aus, daß fast durchweg die Markscheiden völlig fehlten, bei erhaltenen Achsenzylindern. Die Glia war sekundär in erheblichstem Maße gewuchert. Die durch diese Gliawucherung erzielte allfällige Gewichtsvermehrung reichte aber offenbar bei weitem nicht hin, um den durch das Fehlen der Markscheiden entstandenen Gewichtsverlust zu decken.[1])

1) Alzheimer erwähnte in der Diskussion zu dem oben genannten Vortrage (vergl. Zentralbl. für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1905, S. 639) ebenfalls die Wucherung des Stützgewebes. Er führte aus: .... „ferner führe die Paralyse nicht nur zu einem nervösen Schwund, sondern die Wucherung des Stützgewebes, die Gefäßvermehrung, die Infiltration der Lymphräume, die Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes des Hirngewebes und der Ventrikel veranlassen Gewichtsveränderungen des Gehirnes, deren Größe durch einfache Wägungen gar nicht festzustellen sei." — Mit diesem Satz kann man sich durchaus einverstanden erklären, denn er ist alles andere als eine Widerlegung meiner Ansichten. Denn wenn ein Gehirn trotz Schwundes nervösen Parenchyms aus irgend welchem Grunde doch ein ganz normales Gewicht haben kann (im Verhältnis zur Schädelkapazität), dann darf man eben auch nicht von „Hirnatrophie" reden, wenn anders man unter Hirnatrophie überhaupt eine Verkleinerung des Organes versteht. Oder aber, die ganze Frage der „Hirnatrophie" geht in einem Wortstreite auf, weil der eine unter Hirnatrophie alle Zustände des Gehirnes versteht, welche

In der Mehrzahl der mit Hirnverkleinerung einhergehenden Hirnkrankheiten ist ein derartig hochgradiger Parenchymausfall, welcher zwanglos ein zu geringes Hirngewicht von 200 bis 300 g erklären könnte, nicht nachweisbar. Wenn man konsequent bei jeder Sektion Paralytischer (speziell auch nach langer Dauer der Paralyse)

1. die genaue Bestimmung der Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht vornimmt und

2. eine genaue histologische Untersuchung folgen läßt, so wird man ersehen, daß man histologisch immer im großen und ganzen die gleichen Bilder erhält, selbstverständlich an Intensität in den einzelnen Hirnteilen und Hirnen wechselnd; und man wird andererseits konstatieren müssen, daß gelegentlich auch, trotz der langen Dauer der Paralyse, trotz der schwersten histologischen Veränderungen, eine meßbare Verkleinerung des Gehirnes (im Verhältnis zu seiner Schädelkapazität) nicht existiert. Ja noch mehr: Man kann es im Einzelfall dem histologischen Präparat nicht ansehen, ob das zugehörige Gehirn in seiner Gesamtheit normal groß oder verkleinert ist. Es können also die für Paralyse mehr oder weniger charakteristischen histopathologischen Veränderungen und das Hirnvolumen bezw. Hirngewicht in weitestem Maße unabhängig von einander sein, so daß es jedenfalls als Fehler zu bezeichnen ist, wenn man von einem histologisch nachweisbaren Ausfall nervöser Substanz ohne weiteres auf eine Hirngewichts- oder Hirnvolumensverminderung schließen wollte.

Wenn bei allen Paralytikern sowohl der klinische Krankheitsverlauf wie die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems derartige Ähnlichkeiten aufweist, daß man bei den verschiedenen Paralytikern den der Hirnkrankheit zugrunde liegenden krankhaften Prozeß im Gehirn als wesensgleich ansehen darf, so müssen die außerordentlichen Gewichtsdifferenzen, welche man bei den einzelnen Autopsien Paralytischer antrifft (s. später S. 89), auf das höchste überraschen. Denn diese Gewichtsschwankungen der Paralytikergehirne sind unabhängig von Alter und Ernährungszustand der Kranken, von der allfälligen interkurrenten Todesursache (Infektion) und oft sogar unabhängig von der Dauer der Paralyse. Die in der hiesigen Klinik bis jetzt angetroffenen äußersten Grenzen dieser Hirngewichtsschwankungen betragen 4 Proz. und 40 Proz. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht. Eine Kranke, welche nur 5 Proz. Differenz hatte [1]), starb nach einem zwei Tage dauernden

mit histologisch nachweisbarem Parenchymuntergang einhergehen, während der andere unter Hirnatrophie die makroskopisch meßbare Hirnverkleinerung versteht. Darum wäre es, wie gesagt, besser, das Wort „Hirnatrophie" zu meiden.

1) Krankengeschichte ist ausführlicher mitgeteilt in meiner früher zitierten Arbeit über Hirndruck, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 335, Fall No. 7.

starken paralytischen Anfalle. Wäre sie nicht an diesem Anfalle gestorben, sondern zur gleichen Zeit z. B. an Tuberkulose, dann hätte sie vielleicht 25 Proz. Differenz gehabt. Andererseits läßt sich ebensogut vorstellen, daß jene zweite Kranke mit 40 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht vielleicht ebenfalls nur 5 Proz. gehabt hätte, wenn sie im Anfall gestorben wäre.

Mit anderen Worten: Es ist überwiegend wahrscheinlich, daß das bei der Autopsie Hirnkranker anzutreffende Hirngewicht eben nur das Gewicht im Augenblicke des Todes ist, ohne daß die Folgerung gestattet wäre, daß Stunden, Tage oder Wochen vorher das Gehirn immer die gleiche Schwere gehabt habe. Das Gehirn ist, solange es lebt, zweifellos einem beständigen Volumens-, bezw. Gewichtswechsel unterworfen. Dieser wird sich bei Gehirngesunden in physiologischen Grenzen halten, bei Hirnkranken aber einen ganz erheblich weiteren Spielraum annehmen können. Daß bei der Paralyse — um diese als Beispiel einer Hirnkrankheit zu nennen — materielle krankhafte Veränderungen im Gehirne vor sich gehen, das wird wohl niemand bestreiten. Welcher Art aber diese Veränderungen sind, das weiß man nicht; denn die histologischen Veränderungen können rein sekundärer Natur sein. — Es wurde bereits früher angedeutet (und ist in jedem Lehrbuche zu lesen), eine wie wichtige Rolle das Wasser im Gewebe spielt, speziell auch in der Materie des Gehirnes. Ein normales lebendes Gewebe vermag mit großer Kraft und Konstanz das zu seinem Leben nötige Wasser festzuhalten. Ein krankes Gewebe — in diesem Falle also ein paralytisches Gehirn — hat diese Kraft und Konstanz nicht. Deshalb trifft man auch bei Paralytischen unendlich viel größere Schwankungen des durch den Wassergehalt bestimmten Hirngewichtes und Hirnvolumens. Da das Wasser in einer besonderen, wohl noch nicht näher bekannten Weise im Gewebe gebunden ist, darf auch nicht wunderbar erscheinen, wenn man einen größeren oder geringeren Wassergehalt des Gehirnes nicht ohne weiteres feststellen kann. Manches „ödematöse" Gehirn z. B. hat wahrscheinlich keinesfalls mehr Wassergehalt, als ein Gehirn von anscheinend mittlerem Feuchtigkeitsgehalt.

Wenn man also bei der gleichen Hirnkrankheit so außerordentlich starke Gewichtsschwankungen antrifft, wie bei der Paralyse, so erfordert diese Tatsache doch wohl die erhöhte Aufmerksamkeit. Vielleicht vermögen zahlreiche solche Konstatierungen, im Verein mit den klinischen Beobachtungen, doch einiges Licht zu bringen in das, was in einem paralytischen Gehirne vorgeht. Wenn man sich den oft so rapiden Wechsel der Zustandsbilder im Verlauf der Paralyse vor Augen hält, das apoplektiforme Einsetzen und Verschwinden psychischer und somatischer (z. B. Insulte) Symptome, so ist es eigentlich an sich schon näherliegend, die den Symptomen zugrunde liegen-

den Veränderungen als solche physikalischer oder chemischer Natur aufzufassen, und nicht anatomische Veränderungen, wie Markfaserschwund und Gliawucherung, als Erklärung herbeizuziehen.

Für das Wort „Hirnatrophie" aber ergeben die vorstehenden Ausführungen, daß schon die Möglichkeit eines raschen und beträchtlichen Gewichts-, Konsistenz- und Volumenswechsels paralytischer Gehirne es geraten scheinen läßt, das Wort „Hirnatrophie" ganz zu vermeiden. Denn es wirkt nur mißverständlich, indem es bald Hirnverkleinerung, bald Parenchymschwund bedeutet; beide aber sind zweifellos in weiten Grenzen voneinander unabhängig und nur Äußerungen derselben Krankheit. Es ist deshalb besser, bei Gehirnen, welche im Vergleich zu ihrer Schädelkapazität abnorm leicht und klein sind, einfach von „Hirnverkleinerung" zu sprechen, — ein Wort, welches nur die Tatsache wiedergibt, ohne über histologische Veränderungen oder über die Zeitdauer des Zustandes etwas auszusagen.

Um aber eine Hirnverkleinerung zu konstatieren, dazu bedarf es stets der Kenntnis der zugehörigen Schädelkapazität. Wo diese fehlt, läßt sich über die Größe des Gehirnes nichts Bestimmtes aussagen. Denn es gibt gerade bei Beurteilung allfälliger Volumensanomalien des Gehirnes oder seiner Teile nichts Trügerischeres, als das bloße Augenmaß. Sieht man auch von der Möglichkeit des raschen Volumens- und Gewichtswechsels des Gehirnes ab, so genügt bereits das Fehlen der zum Hirngewicht gehörigen Schädelkapazität, um die Mehrzahl der Arbeiten, welche sich mit „Hirnatrophie" befassen, als unbrauchbar erscheinen zu lassen. Wie will man mit dem Hirngewicht allein ein „atrophisches" von einem mikrocephalen Gehirn unterscheiden!

Wenn nun das Gehirn hirnkranker Individuen sich tatsächlich so verhielte, wie es oben als wahrscheinlich hingestellt wurde, daß nämlich (im Falle einer Hirnverkleinerung) das Hirn beim Tode ein durchaus anderes Gewicht haben kann, als es kurze oder längere Zeit vor dem Tode gehabt hat, so muß die Frage beantwortet werden: Gibt es irgendwelche Anzeichen dafür, ob ein Gehirn schon längere Zeit vor dem Tode pathologisch verkleinert war, oder ob diese Verkleinerung erst kurz vor dem Tode eintrat, bezw. ein Effekt der Agone, einer terminalen Infektion etc. war? Während bei der chronisch-pathologischen Hirnvergrößerung (also beim chronischen Hirndruck) Knochenveränderungen und Stauungspapille ohne weiteres auf die längere Dauer der Anomalie schließen lassen, so lassen sich, vorläufig wenigstens, keine allgemeingültigen Anhaltspunkte finden, welche zu sagen gestatten, ob eine chronische oder mehr akute Hirnverkleinerung vorliegt.

Weiter muß man fragen: Ist eine abnorm große Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht von beispielsweise 25 Proz. unter

allen Umständen als krankhaft anzusehen und damit das betreffende Individuum als hirnkrank zu diagnostizieren, auch wenn die Hirnverkleinerung selbst erst kurz vor dem Tode entstanden sein könnte? Diese Frage wird sich nur an der Hand eines sehr großen, auch nicht hirnpathologischen Materiales beantworten lassen, und auch dann nur unter Berücksichtigung verschiedener Momente, z. B. des Lebensalters. Wenn die obigen Vermutungen (S. 42) richtig sind, daß das senile Gehirn anders auf verschiedenartige Schädlichkeiten reagiert, als das Gehirn von Menschen im mittleren Alter, so ist folgende Möglichkeit denkbar: Ein Mann ist bis zu seinem 80. Lebensjahre völlig geistesgesund. Mit dem Auftreten einer ohne höheres Fieber verlaufenden Bronchopneumonie kommt es bei ihm zu starken Verwirrtheits- und Erregungszuständen, dann zu raschem Verfall und Tod. Bei der Sektion wird eine Differenz zwischen Hirngewicht und Kapazität von 25 Proz. gefunden. Es ist nun ohne weiteres möglich, daß die Infektion, welche einem jüngeren Gehirne wahrscheinlich gar nicht geschadet hätte, auf dieses senile Gehirn sehr deletär einwirkte. Die akut entstandene Hirnverkleinerung wäre als ein Ausdruck dieser schweren Schädigung des Gehirnes anzusehen. — Wenn aber die andere Ansicht ausgesprochen wird, daß dieser Greis schon seit vielen Wochen eine Hirnverkleinerung von 25 Proz. gehabt habe, trotz seines normalen Geisteszustandes, so wird man dieses bis auf weiteres nicht mit positiven Tatsachen widerlegen können.

Bei Menschen des mittleren Lebensalters wird hingegen (bei Fehlen einer Herdkrankheit) eine Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von mehr als 20 Proz., selbst wenn diese Hirnverkleinerung erst akut entstanden sein sollte, nach den bisherigen Erfahrungen den Schluß auch auf chronische Gehirnkrankheit gestatten. —

Abgesehen von der Paralyse und der senilen Demenz weiß man von Hirnverkleinerungen bei Hirnkrankheiten anscheinend noch recht wenig. Man hat viel von der „arteriosklerotischen Hirnatrophie" geschrieben; aber man scheint sich auf die Konstatierung einiger (anscheinend?) verschmälerter Windungen beschränkt zu haben. Die Schädelkapazität hat man bei solchen Gehirnkrankheiten noch nicht bestimmt.

Ein gleiches gilt von dem allfälligen Auftreten einer diffusen Hirnverkleinerung bei Herderkrankungen des Gehirnes. Es ist naheliegend, daß dieselben (Hämorrhagie oder Tumor), namentlich bei höherem Alter des Individuums, auf das ganze Gehirn nicht ohne Einfuß sein können. In der früher angeführten Arbeit[1]) über die Entstehung des Hirndruckes habe ich u. a. nachzuweisen versucht,

1) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

daß es bei alten Leuten im Gefolge von Hirntumoren leicht auch zur Hirnverkleinerung kommt. Bei dem einen der dort beschriebenen Kranken handelte es sich um ein faustgroßes Gliom, welches zu seinem Wachstum wenigstens ein Jahr gebraucht hatte. Trotzdem war es niemals zu erheblicheren Hirndruckerscheinungen gekommen, so daß eine chronische Hirnverkleinerung, entsprechend dem Wachstum des Tumors angenommen werden mußte. Dem entsprach auch das Verhältnis von Kapazität und Hirngewicht an der Leiche. Inzwischen ist auch in der hiesigen psychiatrischen Klinik ein ganz analoger Fall beobachtet worden.

Ferner ist es möglich, daß auch umschriebene Erweichungsherde im Gehirn nicht ohne Einfluß auf das Gesamthirn bleiben, sondern zu einer mehr oder weniger diffusen Allgemeinerkrankung führen, wie ja auch klinisch im Anschluß an umschriebene Läsionen sich zunehmender Blödsinn entwickeln kann. In einigen derartigen Fällen hat man histologisch schwere allgemeine Veränderungen nachweisen können. Jedenfalls aber ist auch bei solchen Herderkrankungen die Bestimmung der Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht angebracht und geboten. Wenn eine hierbei konstatierte diffuse Hirnverkleinerung auch erst akut vor dem Tode entstanden sein könnte, so daß sie also (bis auf weiteres) kein strikter Beweis für eine chronische diffuse Hirnkrankheit zu sein braucht, so lenkt der Nachweis der diffusen Hirnverkleinerung doch wenigstens die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit des Bestehens einer chronischen diffusen Hirnerkrankung.

Der Nachweis der letzteren aber hat prinzipielle Bedeutung in allen sogenannten Lokalisationsfragen. Das gilt einmal von dem Zusammenhang zwischen Stirnhirngeschwülsten und psychischen Erscheinungen[1]), welcher eine Zeitlang in der Literatur lebhaft erörtert wurde, und ferner bei allen Störungen der Sprache und des Handelns, für welche man umschriebene Herde verantwortlich machen möchte. Wenn z. B. das Hirngewicht des einseitig Apraktischen von Liepmann[2]) zu nur 1180 g angegeben wird (nach achtstündigem Liegen in Müllerscher Flüssigkeit; wahrscheinlich war also das Gewicht in frischem Zustande noch geringer), so ist dieses Gewicht für einen Mann so auffallend niedrig, daß die Frage entsteht, ob die geschilderten Herde allein diese Gewichtsverminderung erklären, oder ob nicht doch außerdem eine universelle Hirnverkleinerung und damit die Möglichkeit einer diffusen chronischen Hirnerkrankung bestand, auf welche ein mehr oder weniger großer Teil der scheinbar als Herdsymptome angesehenen Störungen zurückzuführen sind.

1) Vergl. auch meine Arbeit Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 321 und 347.

2) Berlin 1906. J. Karger.

— Wenn irgendwo, dann vermißt man in solch wichtigen Sektionsberichten die Zahl der Kubikzentimeter des Schädelinnenraumes.

Endlich fehlen noch alle Erfahrungen über Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer akuten oder chronischen Hirnverkleinerung bei den sogenannten funktionellen Psychosen. Es ist nicht nötig, hier eingehender zu dem Begriffe der „funktionellen" Psychose Stellung zu nehmen[1]). Wenn man früher als ein klinisches Charakteristikum der funktionellen Psychosen die gesetzmäßig gute Prognose quoad vitam ansah, so haben neuere Krankenbeobachtungen gelehrt[2]), daß man auch an einer „funktionellen" Psychose sterben kann, und zwar nicht infolge komplizierender Erkrankungen, sondern lediglich an dem der Geistesstörung zugrunde liegenden krankhaften Prozeß im Gehirn. — Man hat ferner speziell bei der Dementia präkox eine Anzahl histologischer Veränderungen, namentlich Gliawucherungen, gefunden. Zu einem bedeutenderen Ausfall von Nervenfasern und Nervenzellen scheint es hingegen niemals zu kommen (im Gegensatz zu den „organischen" Psychosen). Was speziell von Degeneration markhaltiger Fasern berichtet wird (auch bei der Epilepsie), bedarf noch sehr der Nachprüfung. Der Markfasergehalt der Rinde wechselt nicht bloß an den verschiedenen Stellen des gleichen Gehirnes, sondern auch an gleichen Stellen verschiedener Gehirne beträchtlich. Bei keiner der sogenannten funktionellen Psychosen kommt es ferner zu einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung im Rückenmark (im Gegensatz z. B. zur Paralyse etc.). Speziell bei der Katatonie, welche sich doch hinreichend auf motorischem Gebiete abspielt, welche zu Krämpfen und Kontrakturen führen kann, wird eine anatomische Läsion der Pyramidenbahn stets vermißt. — Jedenfalls wäre es, zunächst theoretisch, in hohem Maße interessant, festzustellen, ob bei funktionellen Psychosen eine Hirnverkleinerung vorkommt oder nicht. Da bei denselben sogenannte Hirnschwellungen beobachtet wurden, ist das Vorkommen auch von Hirnverkleinerungen wahrscheinlich. In der hiesigen psychiatrischen Klinik kommen aber die Endzustände juveniler Verblödungsprozesse kaum jemals zur Sektion, so daß auch in diesem Punkte die Mitarbeit der Landesirrenanstalten unbedingt erforderlich ist. — —

1) Nissl, Münch. Medizin. Wochenschr. 1899, S. 1453.
Gaupp, Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1900, S. 129.
Weber, Sammelreferat Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1904.

2) Weber, Über akute, tödlich verlaufende Psychosen, Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 16, S. 81.
Reichardt, Todesfälle bei funktionellen Psychosen, Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 1.

Ich wiederhole also nochmals: Man findet bei manchen Gehirnkrankheiten

1. einen Ausfall von Nervenparenchym,

2. eine Volumens- bezw. Gewichtsverminderung, offenbar als Folge verschiedenen Wasser- (und Eiweiß-?) Gehaltes. Beide erweisen sich aber oft so unabhängig voneinander, daß man zunächst besser tut, sie nicht in Beziehung zu einander zu bringen. Auch ist es wahrscheinlich, daß Volumens- und Gewichtsverkleinerungen des Gehirnes akut entstehen und verschwinden können, während doch der Schwund nervösen Parenchyms einen chronischen und zum mindesten stationären Zustand bedeutet. Da man auch mit dem Wort „Hirnatrophie" immer einen chronischen Zustand versteht, ist es besser, bei allfälligen Volumensverminderungen des Gehirnes, von denen man oft nicht wissen kann, ob sie akut entstanden oder chronisch sind, von „Hirnatrophie" nicht zu reden, sondern von Hirnverkleinerung. Jede Hirnverkleinerung aber bedarf zu ihrem Nachweise der Berechnung der Schädelkapazität. Das bloße Augenmaß und das Konstatieren „verschmälerter Gyri und verbreiterter Sulci" (deren Verschmälerung und Verbreiterung natürlich ebensogut akut entstanden sein kann, wie die Verkleinerung des ganzen Gehirnes) führt gewöhnlich zu erheblichen Täuschungen und ist zudem so subjektiv, daß eine nur durch das Augenmaß festgestellte Hirnverkleinerung immer den stärksten Zweifeln begegnen muß und überhaupt, wie alles Subjektive, seines geringen Wertes wegen nicht geduldet werden dürfte.

3. Hirnvergrößerung.

Das Wort „Hirnvergrößerung" wurde gewählt für eine Anzahl Zustände des Gehirnes, welche, an sich nicht wesensgleich, doch das Gemeinsame haben, daß sie eine Volumens- und Gewichtsvermehrung des Gehirnes herbeiführen, infolge deren es zu einem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht kommen kann.

Ebenso wichtig, wie bei der Hirnverkleinerung — wenn nicht noch wichtiger — ist zur Feststellung einer Hirnvergrößerung die Kenntnis der Schädelkapazität. Es ist einfach unmöglich, selbst grobe Mißverhältnisse zwischen Gehirn und Schädelinnenraum, einigermaßen richtig zu taxieren, ja überhaupt nur zu sehen.

Und doch hat man gerade bei der häufigsten und vorläufig wichtigsten Form der Hirnvergrößerung, nämlich der durch Hirngeschwülste, bis in die neueste Zeit hinein nicht daran gedacht, die Schädelkapazität in den Kreis der Untersuchung mit hineinzubeziehen. Jedermann weiß, daß ohne einen genügend festen Schädel, welcher dem sich immer mehr zu vergrößern bestrebten Hirn einen Wider-

stand entgegensetzt, ein Hirndruck nicht zustande kommt. Aber die Konsequenz, den Schädelinnenraum einfach zu messen und dann mit dem Hirngewicht zu vergleichen, hat niemand gezogen. Bis in die Gegenwart dauert der Streit über die entzündliche oder mechanische Entstehung der Stauungspapille. Man hat diesen Streit durch detaillierteste Untersuchungen der papilla nervi optici zum Abschluß zu bringen gesucht. Aber einfach durch Messung des Schädelinnenraumes und Vergleich mit dem zugehörigen Hirn (plus tumor) zu beweisen — oder zu widerlegen —, daß die Stauungspapille Folge eines Mißverhältnisses zwischen Hirn und Schädel ist, das hat man nicht getan.

Die „mechanische" Entstehung der Stauungspapille ist noch nicht widerlegt, wie Adamkiewicz auch neuerdings noch meint[1]). Im Gegenteil. Sie ist fester begründet denn je[2]). Adamkiewicz, dessen Arbeiten über den Hirndruck doch so vieles Richtige enthalten (z. B. bezüglich der Resorbierbarkeit des Liquor), polemisiert gegen die Auffassung, daß der Liquor die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes trage. Das ist für viele Fälle, bei welchen ein stärkerer Hydrocephalus fehlt, auch richtig. Aber Adamkiewicz übersieht, daß in solchen Fällen die feste Substanz im Schädelinnern (Hirn plus Tumor) eine beträchtliche Vermehrung erfahren hat, komprimiert ist und sich elastisch ausdehnen will. Hierdurch wird der Symptomenkomplex des Hirndruckes hervorgerufen und, wahrscheinlich unter Vermittelung des Liquor, die Stauungspapille erzeugt. Daß der Liquor, auch ohne die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes zu haben, unter mehr oder weniger erhöhter Spannung steht, ist von vornherein plausibel und übrigens auch durch direkte Messung nachgewiesen.

Auf Einzelheiten über die mutmaßliche Entstehung des Hirndruckes kann ich mich hier nicht einlassen; ich verweise auf meine diesbezügliche Arbeit und gebe hier nur kurz einige Resultate dieser Untersuchungen:

1. Ein Gehirn kann auf einen Tumor scheinbar gar nicht reagieren. Dann wächst der Tumor immer weiter, und es kommt, lediglich infolge raumbeengender Faktoren, aus rein mechanischen Gründen zum Hirndruck, d. h. zum Mißverhältnis zwischen Hirn- und Schädelinnenraum.

2. Ein Gehirn reagiert auf einen wachsenden Tumor mit einer mehr oder weniger starken Hirnverkleinerung, so daß das Ver-

1) Neurolog. Zentralbl. 1905, S. 206.

2) Gegen die Ausführungen, wie sie z. B. Elschnig im Handbuch der pathol. Anatomie von Flatau-Jacobsohn-Minor (Berlin 1904) auf S. 1180 bringt, lassen sich so viele Einwände machen, daß auf diese Arbeit unmöglich hier eingegangen werden kann.

3) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 306.

„Die Heilkunde", Monatsschr. für prakt. Medizin, September 1905.

hältnis zwischen Schädelinhalt und Kapazität annähernd das gleiche bleibt. Es kommt somit nicht zum Hirndruck (z. B. bei einem senilen Gehirn).

3. Ein Gehirn reagiert auf einen Tumor (gleichgültig wo er sitzt) mit einem starken Hydrocephalus, welcher seinerseits die Hauptschuld am Zustandekommen des Hirndruckes trägt (oft bei kindlichen Gehirnen).

4. Ein Gehirn reagiert auf einen Tumor mit einer sogenannten akuten oder chronischen Hirnschwellung (siehe später). Hierzu gehören jene Fälle, wo ein kleiner Tumor starken universellen Hirndruck hervorrief. Man hat gerade diese Fälle — kleine Geschwulst und trotzdem starker Hirndruck — gegen die mechanische Entstehung des Hirndruckes aufgeführt. Aber es läßt sich mit Hilfe der Kenntnis der Schädelkapazität nachweisen, daß das betreffende Gehirn, auch wenn der Tumor für sich vielleicht nur 30 g wog, doch über 200 g zu schwer war für den betreffenden Schädelinnenraum. Das Gehirn war also in toto, und zwar ohne Hydrocephalus, vergrößert. Derartige Hirnschwellungen können anscheinend in jedem Lebensalter vorkommen.

5. Kombinationen zwischen 1—4.

Es läßt sich also mit Hilfe der Kenntnis von Schädelkapazität und Hirngewicht leicht das verschiedene Verhalten des Gehirnes dem Hirntumor gegenüber feststellen. Man wird bei weiteren Prüfungen das Parallelgehen zwischen Fehlen oder Vorhandensein der Stauungspapille einerseits und Fehlen oder Vorhandensein eines chronischen Mißverhältnisses von Kapazität und Hirn andererseits bestätigen können. Was nun im Einzelfall dieses Mißverhältnis hervorruft, ist eine Sache für sich. Ein Mißverhältnis aber muß bestanden haben, wenn es zur typischen Stauungspapille kommt. Gegen die Spezifität der Stauungspapille für den Hirndruck können nur solche Beobachtungen vorgebracht werden, bei welchen, trotz dauernd fehlender Stauungspapille, ein starkes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, und außerdem Zeichen chronischen Hirndruckes an den Schädeldachknochen bestanden haben. Solche Fälle mögen vorkommen (Verlagerung des Canalis opticus beiderseits durch Tumor, Mangel an Liquor, etc); sie sind aber gewiß sehr selten. Weiterhin ist die Möglichkeit im Auge zu behalten, daß eine chronische Hirnschwellung, welche Hirndruck und Stauungspapille hervorrief, kurz vor dem Tode wieder abschwillt. Und endlich darf nie vergessen werden, daß Optikusaffektionen verschiedenster Ätiologie („Neuritis optici") im ophthalmoskopischen Bilde der Stauungspapille zum Verwechseln ähnlich sehen können, doch ohne jemals etwas mit derselben zu tun zu haben. Der Name „Stauungspapille" sollte durchaus für jene Fälle reserviert bleiben, bei welchen ein

chronisches Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirn anzunehmen oder wenigstens wahrscheinlich ist. Wenn also z. B. Menstruationsanomalien und Stauungspapille zusammengebracht werden, so läßt sich ein Zusammenhang z. B. insofern konstruieren, als ein Hirntumor oder Hirnschwellung die eigentliche Krankheit war und sowohl die Amenorrhoe, als die Stauungspapille erzeugte. Andererseits kann es sich in solchen Fällen natürlich auch um ein rein zufälliges Zusammentreffen einer „idiopathischen" Neuritis optici und einer Amenorrhoe handeln.

Die Fälle von Stauungspapille bei Schädeldeformität (in erster Linie Turmschädel) bedürfen noch sehr der Revision. Daß lediglich die Schädelabnormität die Stauungspapille hervorrufen könnte, ist für die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle eminent unwahrscheinlich. Entweder muß ein Schädel ein derartiges nach innen zu gerichtetes, progressives Knochenwachstum aufweisen, so daß eine Verengerung des Schädelinnenraumes entsteht (wie bei echten Schädel- oder Hirngeschwülsten), und als deren Folge die Stauungspapille, — oder die Fälle, welche als „Turmschädel mit Stauungspapille" publiziert wurden, waren überhaupt keine primären reinen Turmschädel, sondern mehr oder weniger atypische hydrocephalische Schädel, wofür auch ein Teil der betreffenden Abbildungen spricht. Die Ursache der Stauungspapille wäre also nicht in der Schädeldeformität zu suchen, sondern in der primären Hirnkrankheit (Hydrocephalus), welche zum vermehrten Innendruck im Schädel führte und damit 1. zur Stauungspapille und 2. (bei jugendlichen Individuen!) zur Schädeldeformität. —

Wenn man sich also streng an die Definition der Stauungspapille hält, d. h. von Stauungspapille nur dann redet, wenn ein erhöhter Innendruck in der Schädelhöhle erwiesen, oder wenigstens wahrscheinlich ist[1]), so muß andererseits eine Erklärung dafür gesucht werden, aus welchen Gründen es auch ohne Hirntumor und sonstige ohne weiteres nachweisbare Ursachen doch zu stärkerem Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht im Sinne eines pathologischen Hirndruckes kommen kann. Dies führt zur Konstatierung der wohl nicht mehr zu bezweifelnden Tatsache, daß das Gehirn, welches schon normalerweise ständig Volumens- und Gewichtsschwankungen unterworfen ist, unter pathologischen Verhältnissen nicht bloß die Fähigkeit der akuten oder chronischen Hirnver-

1) Auch bei einigen lokalen Prozessen in der Orbita soll reine Stauungspapille vorkommen. Vielleicht empfiehlt es sich, diese Stauungspapille durch einen Beinamen („orbitale") irgendwie näher zu bezeichnen, so daß aus Gründen der Übersichtlichkeit und leichteren Verständlichkeit der Name „Stauungspapille" als Bezeichnung eines Symptoms intrakranieller Drucksteigerung reserviert bleibt.

kleinerung besitzt, sondern auch der Hirnvergrößerung, der Hirnschwellung.

Über das Wesen und das Zustandekommen dieser Art der Hirnvergrößerung herrscht zurzeit noch völliges Dunkel. Es muß schon als ein dankenswerter Fortschritt bezeichnet werden, daß man überhaupt Kenntnis erhalten hat von dem Faktum der Hirnschwellung. Alle bisherigen Untersucher stimmen darin überein, daß die histologische Untersuchung die Hirnvergrößerung nicht genügend erklärt. Ob diese Hirnvergrößerung durch gesteigerte Aufnahme und feste Bindung von Wasser oder von Eiweiß erfolgt, weiß man ebenfalls noch nicht. Tatsache ist nur, daß bei solchen Hirnschwellungen die Gehirnsubstanz auch makroskopisch nicht stärker verändert erscheint. Es fehlt ein nachweisbares Ödem, stärkere Hyperämie, Hydrocephalus. Die Gehirnsubstanz ist eher trocken als feucht, und die Gewichtsdifferenz vor und nach Abziehen der Pia durchaus mittel oder sogar gering. Alle Hirnvergrößerungen und Hirngewichtsvermehrungen, die mit seröser Durchtränkung verschiedenster Ätiologie einhergehen, oder mit Hydrocephalus, Meningitis serosa, Pseudomeningitis etc., haben vermutlich mit dieser Art der Hirnschwellung nichts zu tun.

Ein Verständnis solcher Zustände, bei denen die Kranken unter den Symptomen des Hirntumors sterben, ohne daß die Sektion bisher aufklärend wirkte, ist nur möglich, wenn man durch die Berechnung der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht sich ein Urteil verschafft über die Größe des Gehirnes. Sonst tastet man völlig im Dunkeln. Früher wurden solche Zustände als Neuritis optici bei Chlorose beschrieben[1]), oder ähnlich. Auch die bekannte Arbeit von Nonne aus dem Jahre 1904[2]) konnte keine Aufklärung bringen. Eine solche ist, wie gesagt, nur möglich durch die Bestimmung der Schädelkapazität in ihren Beziehungen zum Hirngewicht.[3]) Von den hierher gehörigen Krankenbeobachtungen sind zu nennen die aus der hiesigen Klinik (vergleiche meine soeben zitierte Arbeit), ein Kranker von Weber[4]), Weintraud[5], weitere Beobachtungen von Nonne[6]) und Henneberg[7]). Nur mit dem Erklärungsversuch Hennebergs, es handle sich um eine „Autointoxikation", wird man sich nicht einverstanden erklären können. Dadurch wird die Wissenschaft nicht gefördert, daß man für unbekannte Zustände schönklingende, aber nichtssagende Fremdwörter

1) Engelhardt, Münch. Med. Wochenschr. 1900, No. 36, S. 1233.
2) Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, Bd. 27.
3) Reichardt, ibidem Bd. 28, S. 306.
4) Monatsschr. für Psych. u. Neurol., Bd. 16, S. 83 (Fall 1).
5) Neurol. Zentralbl. 1905, S. 622.
6) Ibidem 1905, S. 1077.
7) Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie 1906, 15. März, S. 238.

einführt, welche eher den Tatbestand zu verdunkeln geeignet sind, als daß sie eine Erklärung bringen. — Auch die Krankenbeobachtung von Rosenfeld[1]) wird man mit gutem Gewissen hier anführen dürfen. Denn daß es sich um eine lokalisierte „Encephalitis" im Tractusopticus-Gebiet gehandelt habe, diese Annahme ist durch den histologischen Befund viel zu wenig gestützt. — In der Zusammenstellung von Uhthoff[2]) finden sich 7 Fälle ohne genügende Erklärung für die Stauungspapille (1 Knochennarbe am Schädel, 2 mit Anämie, 4 mit unsicherer Diagnose). Uhthoff nennt ferner Nephritis und Stauungspapille zusammen. Nach den Erfahrungen aus der hiesigen Klinik scheint tatsächlich bei Urämie eine Art Hirnschwellung (ohne Hirnödem!) eintreten zu können, mit nur 3 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht. Eine echte Stauungspapille bei Urämie ist in der hiesigen Klinik aber nicht beobachtet worden. Eine ebenso geringe Differenz von 3 Proz. fand sich bei einer akuten Lysolvergiftung; die betreffende Kranke starb 3 Stunden nach der Einverleibung des Giftes; die Autopsie konnte in der Klinik gemacht werden. — Ferner sind hier zu erwähnen die diffusen Hirnschwellungen bei kleinen Hirntumoren und starkem universellen Hirndruck, aber ohne Hydrocephalus, und endlich bei sogenannten funktionellen Psychosen (z. B. Katatonie mit Stauungspapille).

Auch bei Epilepsie scheinen Hirnschwellungen vorzukommen, vielleicht namentlich dann, wenn die Kranken im Anfall sterben. So berichtet Zanke[3]) von drei Epileptischen, bei welchen die Differenz zwischen Hirngewicht und Kapazität negativ war. Hulst[4]) macht die Bemerkung, daß Gehirne Epileptischer und Kranker mit schnellverlaufender allgemeiner Paralyse durch ihr schweres Gewicht auffallen, was ebenfalls dafür sprechen könnte, daß diese Kranken eine Hirnschwellung gehabt haben. Denn ein gewöhnliches sogenanntes „Hirnödem" macht anscheinend das Gehirn Erwachsener weder absolut noch spezifisch schwerer; die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht bleibt innerhalb normaler Grenzen. Der Blutreichtum der Hirnsubstanz kommt zur Erklärung der Gewichtsvermehrung am allerwenigsten in Betracht. Das sieht man, wenn man auch das Gewicht des Gehirnes ohne Pia bestimmt. Das gesamte, seiner Pia, inkl. Gefäße, beraubte Gehirn enthält kaum einige Gramm Blut. Eine Vermehrung des Gehirngewichtes (ohne weiche Häute) durch nur 25 g Blut müßte das Aussehen der Hirnsubstanz schon hochgradig verändern.

Auch andere Autoren berichten von auffallend schweren Hirngewichten bei Paralyse. Leider fehlt selbstverständlicherweise stets

1) Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 132.
2) Neurolog. Zentralbl. 1904, S. 930.
3) Ibidem 1897, S. 881.
4) Ibidem 1905, S. 220.

die Bestimmung der Schädelkapazität, so daß unentschieden bleiben muß, ob es sich um Hirnschwellungen handelte, oder um Hirne in abnorm großen Köpfen. Daß Hirnschwellung bei Paralyse vorkommen kann, beweist die oben (S. 73) zitierte Beobachtung aus der hiesigen Klinik, wonach eine Paralytische, welche im Anfall starb, nur eine Differenz von 5 Proz. zwischen Kapazität und Hirngewicht hatte. Es ist dies gewiß eine interessante Tatsache, daß Paralytische, von denen man meint, sie hätten sämtlich „atrophische" Gehirne, auch geschwollene Gehirne aufweisen können. Dann würde auch die bis jetzt wohl einzig dastehende Konstatierung einer Stauungspapille bei der progressiven Paralyse durch eine solche Hirnschwellung ihre Erklärung finden [1]).

In jenen seltenen Fällen von multipler Sklerose mit Stauungspapille und sonstigen Erscheinungen von Hirndruck wäre ebenfalls an Hirnschwellung zu denken.

Der besonders starken Quellungsfähigkeit kindlicher Gehirne wurde bereits früher (S. 39) gedacht. Doch können diese Quellungen kindlicher Gehirne auf durchaus anderen Vorgängen beruhen, als bei Erwachsenen.

Endlich besteht die Möglichkeit, daß auch bei Hirnerschütterung, Hitzschlag, Strangulation Hirnschwellungen auftreten können.

Dieser kurze Überblick mag dartun, daß es sich bei den sogenannten Hirnschwellungen nicht um eine Krankheit sui generis handelt, sondern um eine bei verschiedenen Hirnkrankheiten auftretende Anomalie, ähnlich wie auch die Hirnverkleinerung weder eine selbständige Krankheit, noch das Charakteristikum einer einzigen Hirnkrankheit ist. Wir verstehen unter Hirnschwellungen krankhafte Lebensäußerungen des Gehirnes, und zwar Volumens- und Gewichtsvergrößerungen (anscheinend ohne erhebliche Änderung des bei der Sektion zu findenden spezifischen Gewichtes), welche akut einsetzen und akut verschwinden, aber auch chronisch werden oder von vornherein chronisch auftreten können. Sie können zweifellos bei verschiedenen Hirnkrankheiten vorkommen und das klinische Bild beherrschen, sei es, daß sie (akut und heftig auftretend) mit schweren zerebralen Symptomen einhergehen und direkt zum Tode führen können (plötzlicher Tod bei Hirngeschwülsten, manchmal mit epileptiformen Krämpfen!), oder daß sie, chronisch, den vollen Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Stauungspapille und Druckveränderungen am Knochen hervorzurufen imstande sind. Die vielfach zu beobachtenden Remissionen und Exazerbationen der Hirndruckerscheinungen bei Hirntumoren sind vielleicht ebenso Folge von

1) M. Lewandowsky, Zentralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie 1905, S. 705 ff.

Hirnschwellungen, wie epileptische und paralytische Anfälle usw. An der Leiche findet man stets[1]) ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht im Sinne einer Hirnvergrößerung, bei chronischer beträchtlicherer Hirnschwellung auch die Zeichen chronischen Hirndruckes (Knochenveränderungen). Die Hirnsubstanz ist nicht ersichtlich ödematös, im Gegenteil eher trocken und fest zu nennen. Bei erheblicher, auch akuter Schwellung pflegen die Hirnwindungen abgeplattet zu sein. Eine charakteristische histologische Eigentümlichkeit dieser Hirnschwellungen hat sich vorläufig nicht feststellen lassen, wie überhaupt ihr eigentliches Wesen noch dunkel ist. Möglicherweise handelt es sich um Quellung der Myelinsubstanzen und verwandter chemischer Verbindungen, deren eigenartiges Quellungsvermögen bereits die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat.

Mit der echten Hirnhypertrophie (wenn es eine solche gibt) haben die soeben beschriebenen Zustände von Hirnschwellung offenbar gar nichts zu tun. Dagegen spricht u. a. schon der oft so schnelle Wechsel des Hirnvolumens bei der Hirnschwellung. Eine andere Frage ist es, ob nicht einige (oder alle?) der als Hypertrophia cerebri beschriebenen Gehirnvergrößerungen den Hirnschwellungen zuzurechnen sind, als deren exzessivste Steigerungen sie anzusehen wären. Bei dem Kranken von Walsem[2]) und von Anton[3]) bestanden zweifellos Hirndruckerscheinungen; also lag ein Mißverhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht vor. Indes ist eine Kapazitätszahl hier ebensowenig angegeben, wie bei anderen abnorm schweren Gehirnen. Bei den meisten derselben läßt sich nicht sagen, ob es sich um abnorm große Hirne, aber in entsprechend großen Köpfen handelt, oder um anormale Hirnvergrößerungen im Sinne einer Hypertrophia cerebri oder einer Hirnschwellung. Ein Teil der sogenannten hypertrophischen Gehirne wird als ungewöhnlich fest beschrieben[4]), was für die Zugehörigkeit zur Hirnschwellung sprechen könnte, aber ebensogut durch Neurogliawucherung hervorgerufen sein kann. Aus eigener Erfahrung vermag ich nichts über Hirnhypertrophien auszusagen.

Zu Hirnvergrößerungen, bezw. Vergrößerungen des Inhaltes des Schädels führen ferner auch eine Anzahl Hirnkrankheiten, soweit sie mit Hirndruckerscheinungen einhergehen, so Hydrocephalus, Meningitis serosa und purulenta, bezw. tuberculosa, Hirnabszeß und Sinusthrombose. Bezüglich des Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei

1) Es ist denkbar, daß eine chronische oder akute Hirnschwellung im Augenblick des Todes wieder abgeschwollen ist. Indes ist etwas Derartiges bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

2) Neurolog. Zentralbl. 1899, S. 578.

3) Wiener klin. Wochenschr. 1902, S. 1321.

4) Marchand l. c., S. 433.

diesen Krankheiten ist noch nichts bekannt. Auch ist hier die exakte Differenzbestimmung viel schwieriger, weil Flüssigkeiten bei der Entstehung des Hirndruckes eine größere Rolle spielen, bei der Sektion aber rasch abfließen und deshalb der Berechnung entgehen können.

Bezüglich des Hydrocephalus seien noch folgende Bemerkungen gestattet: Man faßt bekanntlich unter dem Wort „Hydrocephalus" eine Anzahl sehr verschiedenartiger Zustände zusammen. Während bei dem sogenannten Hydrocephalus ex vacuo die Vermehrung des Gehirnwassers der Verkleinerung des Gehirnes entspricht und dem vermehrten Liquor eine beträchtlichere klinische Wichtigkeit nicht zukommt, ist in anderen Hydrocephalusfällen die Absonderung des Liquor — aus irgendwelchen Gründen — derart, daß mehr oder weniger starke, ja hochgradige klinische Symptome (Hirndruck, Schädeldeformitäten bei jugendlichen Personen) die Folge sind. Die Entstehung eines derartigen Hydrocephalus ist noch durchaus dunkel. Mit der Annahme „entzündlicher" Vorgänge an den Plexus oder Gehirnhäuten, mit der Annahme von Abflußbehinderung des Liquor — also einer ausschließlich mechanischen Entstehung des Hydrocephalus — kommt man nicht weiter. Die stärksten akuten oder chronischen Veränderungen an den Plexus oder den weichen Häuten des Gehirns, die ungünstigsten Abflußbedingungen brauchen durchaus keinen Hydrocephalus im Gefolge zu haben. Man hat, soviel ich sehe, ziemlich allgemein die meines Wissens zuerst von Obersteiner ausgesprochene Ansicht akzeptiert, daß die Plexus chorioidei den Liquor cerebrospinalis sezernieren. Es ist dies aber eben doch nur eine Annahme. Wenn wir ehrlich sein wollen, dann müssen wir sagen, daß wir nicht wissen, wo der Liquor cerebrospinalis herkommt. Die Plexus können ebensogut auch der Liquorresorption dienen, oder irgend einem anderen Zweck. Nach meiner persönlichen Ansicht stammt der Liquor direkt aus der Gehirnsubstanz. Seine Produktion ist eine Folge des Lebens des Gehirnes. Er ist, wenn ich so sagen darf, ein Abfallsprodukt der Hirnsubstanz. Störungen in der Gehirnmaterie können deshalb auch zu Störungen der Liquorproduktion führen. Wenn z. B. ein seniles Gehirn irgendwie stärker geschädigt wird, vermag seine Substanz nicht mehr sämtliches Gewebswasser hinlänglich festzuhalten; sondern sie gibt, unter Volumensverkleinerung, einen Teil desselben ab. Das häufigere wird sein, daß nicht exogene Schädlichkeiten, sondern die in der Hirnmaterie selbst liegenden und das Wesen der betreffenden Gehirnkrankheit bildenden Anomalien auch zu abnormer Liquorproduktion führen können. Namentlich gilt das von den in der Jugend auftretenden und mit mehr oder weniger starken Symptomen einhergehenden Hydrocephalien. Deren Zustandekommen stelle ich mir so vor, daß ein Gehirn auf irgend einen pathologischen Reiz

oder Vorgang — wie es mit einer Hirnschwellung reagieren kann —, so unter Umständen (namentlich im Kindesalter, infolge der besonderen Konstitution des kindlichen Gehirnes, s. o.) auch mit einem Hydrocephalus reagiert, d. h. mit einer dauernden pathologischen Absonderung von Liquor. Inwieweit dann günstige oder ungünstige Abflußbedingungen des Liquor die Krankheit bessern oder steigern können, ist eine Sache für sich. Aber die Bildung eines Hydrocephalus ist, meiner Ansicht nach, eine direkte Folge einer primären Störung in der Hirnsubstanz, ebenso wie dies von der Hirnschwellung und der pathologischen Hirnverkleinerung anzunehmen ist.

Auch über die Kompressibilität des Gehirnes bei Hirnvergrößerungen gibt das Gehirngewicht, im Verein mit der Schädelkapazität, Aufschluß. Es ist beobachtet worden, daß ein Gehirn mit einem etwa faustgroßen Sarkom 1725 g wog, bei dem spezifischen Gewichte (nach der Sektion) 1042. In der zugehörigen Schädelkapazität war aber nur Platz für 1500 ccm, was einem Gehirn von 1350—1400 g entspricht. Das Gehirn war also um über 300 g feste Substanz zu schwer und zu groß; es war speziell für den zur Verfügung stehenden Schädelinnenraum absolut zu groß. Da es aber doch in diesem Schädel Platz gefunden hatte, muß es stark komprimiert gewesen sein, bei erhöhtem spezifischen Gewicht. Da nach der Sektion das spezifische Gewicht ein ganz normales war, muß sich das Gehirn bei der Herausnahme elastisch ausgedehnt haben.

Wenn man sich nun am Schluß dieser beiden Abschnitte über Hirnverkleinerung und Hirnvergrößerung die Frage vorlegt: Läßt sich auf Grund der bisherigen Beobachtungen etwas aussagen über die Vorgänge im Gehirn speziell bei Geisteskrankheiten?, — so ist zu antworten, daß die bisherige Ausbeute außerordentlich gering ist. Das liegt zum Teil gewiß an dem nicht genügend großen Material. Immerhin sind zwei Tatsachen gefunden worden, auf Grund welcher sich vielleicht weiter bauen läßt: der eventuell auch sehr rasch sich vollziehende Volumenswechsel des Gehirnes bei Geisteskrankheiten, und speziell das Vorkommen einer Hirnschwellung bei denselben, mit allen Zeichen des chronischen Hirndruckes. Im Zusammenhang hiermit wären genauere Untersuchungen über den Wassergehalt und die Konsistenzänderungen dieser Gehirne vorzunehmen. Jedenfalls müssen aber diese Beobachtungen zur Veranlassung werden, an einem möglichst großen Materiale die hier vorgeschlagenen Untersuchungen weiterzuführen.

4. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht.

Die Wichtigkeit der Kenntnis der Schädelkapazität wurde schon früher betont. Erst durch sie gewinnt man eine Anschauung über normale Größe oder pathologische Volumensveränderung der Gehirne. Ein paralytisches Gehirn von 1400 g kann viel mehr verkleinert sein, als eines von 1000 g; denn letzteres kann einem relativ Mikrocephalen angehört haben. Ohne Kenntnis der Schädelkapazität würde man selbstverständlich angenommen haben, daß das leichtere Gehirn auch das atrophischere ist.

Die Kenntnis der Schädelkapazitätszahl und ihre Vergleichung mit dem Gehirngewicht lehrt aber ferner auch, daß bei den Hirnkrankheiten, z. B. bezüglich der „Hirnatrophie", nicht jene gesetzmäßigen Verhältnisse herrschen, wie man bisher annahm. Wenn Kraepelin[1]) schreibt: „das Gehirn ist bei länger dauernder Krankheit stets atrophisch", so ist das nicht richtig. Paralytische und Senildemente können ebenso mit normalem Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht sterben, als Kranke mit Hirntumoren ein stark verkleinertes Hirn beim Tode aufweisen können. Das wurde alles schon in den früheren Abschnitten auseinandergesetzt, ebenso wie die Notwendigkeit der Annahme, daß diese Volumensänderungen unter Umständen in recht kurzer Zeit vor sich gehen, so daß ein paralytisches Gehirn, wenn der betreffende Kranke z. B. im Anfall starb, bei der Sektion um 10 Proz. schwerer gefunden werden kann, als es wäre, wenn der Kranke interkurrent gestorben wäre.

Ich gebe im folgenden einige Differenzzahlen zwischen Kapazität und Hirngewicht, welche mehr oder weniger Interesse verdienen. Negativ war dieser Quotient (d. h. das Gehirn war absolut zu groß für den betreffenden Schädelraum) bei zwei Hirntumoren und zwei Hirnschwellungen:

4 Proz. Differenz: Paralyse (40 Jahre alt); Lysolvergiftung (31 Jahre); Psychose, bei welcher eine Diagnose nicht gestellt werden konnte (66 Jahre).
6 Proz. Paralyse (43 Jahre alt); Urämie (61 Jahre).
8 Proz. Paralyse (50 Jahre alt); Sepsis (42 Jahre).
10 Proz. Sepsis, Delirium acutum (42 Jahre); Lungentuberkulose (64 Jahre); Urämie (73 Jahre).
12 Proz. Mikrocephalie (58 Jahre); Paralyse (66 Jahre); Dementia (69 Jahre).
14 Proz. Melancholie, Cystitis (60 Jahre); Dementia senilis (80 Jahre); Cretinismus (26 und 56 Jahre); Pyaemie (60 Jahre); Paralyse

1) Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl., Bd. II, S. 353.

(62 Jahre); Dementia senilis (72 Jahre); Melancholie (53 Jahre); Hirntumor (72 Jahre).

16 Proz. Porencephalie (58 Jahre); Haemorrhagie (51 Jahre); Dementia senilis (88 Jahre); Paralyse (57 Jahre); Paralyse (50 Jahre); Paralyse (55 Jahre).

Eine Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von 18 bis 40 Proz. fand sich nur bei Paralyse, Dementia senilis und einigen Herderkrankungen (Hämorrhagien). Bei größerem Material aber werden vielleicht auch noch andere Hirnkrankheiten solche Differenzen, d. h. akute oder chronische Hirnverkleinerungen, aufweisen. Jedenfalls aber zeigen schon diese wenigen Zahlenbeispiele die außerordentlich viel stärkeren Schwankungen der Hirngewichte (im Verhältnis zu ihrer Schädelkapazität) bei Gehirnkranken, als bei Gehirngesunden. Auch wenn man annimmt, daß sowohl die sogenannten Hirnschwellungen, wie auch die Hirnverkleinerungen sämtlich erst kurz vor dem Tode auftreten, müßten sie doch als Ausdruck einer Hirnkrankheit betrachtet werden, weil eben bei erwachsenen Gehirngesunden, interkurrent Gestorbenen mittleren Alters, solche Mißverhältnisse nicht beobachtet werden. Interessant ist der Zustand eines relativen „Geschwollenseins" bei einer Lysolvergiftung und bei einigen Fällen von Urämie.

5. Differenz des Hirngewichtes vor und nach Entfernung der weichen Häute und Plexus.

Diese Differenz beträgt normalerweise 40 bis 60 g (vergl. auch Vierordt, l. c. Seite 41). Sie steigt selbstverständlich an bei stärkerem Ödem und Blutreichtum der Pia, bei Hydrops externus und internus. Gehirne mit mäßig starkem Ödem der Pia, wie z. B. bei Personen, welche an akuten Infektionskrankheiten verstarben, zeigen 70 bis 90 g Differenz. Bei stärkerem Hydrops externus und namentlich internus werden Differenzzahlen bis 150 und 200 g erreicht. Diese Differenzzahl ist daher ganz anschaulich und für viele Zwecke sehr wohl brauchbar, auch wenn sie oft genug nicht ohne weiteres einen Schluß auf den Feuchtigkeitsgehalt des Gehirnes selbst gestattet.

Es zeigen nun auch diese Differenzzahlen bemerkenswerte Schwankungen. So fand sich bei einer Paralytischen mit 40 Proz. Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, also mit einer extremen Hirnverkleinerung, bei welcher das Gehirn völlig im Liquor geschwommen haben muß, eine Gewichtsdifferenz vor und nach Entfernen der Pia samt Plexus von nur 10 g. Die Hirnsubstanz dieser Paralytischen fühlte sich dabei sehr fest an. Ich bemerke

hierbei ausdrücklich, daß die Sektionen stets spätestens 12 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurden. Nur 20 g Differenz zeigte eine Kranke mit Dementia senilis und 14 Proz. Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht, ferner die oben erwähnte Paralytische mit Hirnschwellung. 30 g Differenz hatten mehrere Kranke mit mehr oder weniger stark geschwollenem Gehirn, sowie eine Urämie. Wenn man als charakteristisch für Hirntumoren mit Hirndruck auch die „Trockenheit" der Hirnsubstanz und der Pia anführt, so zeigt sich diese Trockenheit auch in der geringen Gewichtsdifferenz des Hirnes mit und ohne Pia.

6. Differenz zwischen linker und rechter Hemisphäre.

Wenn früher (S. 44) die Tatsache konstatiert wurde, daß bei allen Gehirnen, deren Gewicht nicht irgendwie durch eine Hirnkrankheit oder durch einseitiges Ödem u. dergl. verändert erschien, die rechte und linke Hemisphäre absolut gleich schwer sind, so ist auch bezüglich der Hirnkrankheiten festzustellen, daß speziell bei Paralyse und Dementia senilis recht oft völlige Gewichtsgleichheit gefunden wird, und zwar auch bei beträchtlicher universeller Hirnverkleinerung (32 % Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht). Wenn also z. B. Sepilli[1]) bei der progressiven Paralyse in 97 % eine Differenz zwischen rechter und linker Hemisphäre gefunden haben will, so hat er entweder ganz kleine Differenzen (3 g und weniger), welche im Bereich unvermeidlicher Fehlerquellen liegen, mitgerechnet, oder die Schuld ist, wie bei der Ilbergschen Arbeit[2]), der fehlerhaften Sektionsmethode zuzuschreiben. Es gibt also bei der Paralyse und Dementia senilis eine völlig harmonische Gehirnverkleinerung mit absoluter Gewichtsgleichheit der rechten und linken Hemisphäre. Ich kann keine genauen Prozentzahlen angeben, wieviel Paralytikergehirne gleiche Hemisphärengewichte haben, weil gerade die Gehirne mit gleich schweren Hemisphären bei Paralyse und Dementia senilis als etwas sehr häufig Anzutreffendes nicht stets in die Tabellen eingetragen wurden. Übrigens darf man auch Gewichtsungleichheiten von 5—15 g noch nicht als etwas Außergewöhnliches betrachten, da so geringe Gewichtsdifferenzen mit der chronischen Gehirnkrankheit nichts zu tun zu haben brauchen, sondern auch durch einen einseitig stärkeren Flüssigkeitsgehalt und andere Zufälligkeiten verursacht sein können. Andererseits ist aber zu betonen, daß gerade bei Paralyse die hochgradigsten überhaupt zu beobachtenden Differenzen zwischen beiden Hemisphären vorkommen, nämlich 150 g[3]).

1) Referat Neurol. Zentralbl. 1887, S. 204.

2) Allgem. Zeitschr. für Psych., Bd. 60, S. 348.

3) Dieser Fall ist beschrieben von Buder, Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 60, S. 534.

Gewichtsungleichheiten der Hemisphären bei einseitig sitzenden Erweichungsherden oder Tumoren sind selbstverständlich und bedürfen keines Kommentars. Dagegen kommen bei den als „Hirnschwellungen" beschriebenen Anomalien oft recht erhebliche Gewichtsdifferenzen vor (30 g und mehr). Speziell erwähne ich hier einen Kranken mit einem 162 g schweren Endotheliom der Dura, welches sich in das linke mediale Stirnhirn hineingegraben hatte, hier einen tiefen Defekt erzeugend. Trotzdem war diese Hemisphäre noch um 33 g schwerer als die rechte[1]). Wenn ferner Pfister (l. c.) bei Kindern oft Hemisphärenungleichheit feststellte, so ist letztere möglicherweise dadurch zu erklären, daß bei Kindern Hirnschwellungen viel leichter vorkommen als bei Erwachsenen.

7. Verhalten des Kleinhirngewichtes bei Hirnkrankheiten.

Der Groß-Kleinhirnquotient, von welchem auf Seite 48 die Rede war, kann nun bei den Hirnkrankheiten, welche zu einer Hirnverkleinerung führen können (also in erster Linie Paralyse und Dementia senilis), innerhalb ganz normaler Grenzen bleiben, d. h. die Verkleinerung des Kleinhirnes geht im großen und ganzen harmonisch mit der des Großhirnes vor sich (soweit man bei dem Spielraum der Quotientenzahl beurteilen kann). Bei starkem Kleinhirnschwund sind dann klinisch oft charakteristische Kleinhirnsymptome nachzuweisen.

In anderen Fällen verkleinert sich vorwiegend das Großhirn und dann wird der Quotient zu klein — hauptsächlich bei Paralyse. Oder es schwindet vorwiegend das Kleinhirn, dann steigt der Quotient über 9,0 (häufig im Senium).

Bei Mikrocephalie ist in der ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Groß-Kleinhirnquotient abnorm niedrig und zwar bei Mikrocephalen mittleren und geringeren Grades in der Regel mit normalem oder sogar auffallend hohem absoluten Kleinhirngewicht. Diesem niedrigen Groß-Kleinhirnquotienten kommt vielleicht bei geringer Schädelkapazität und bei Fehlen von Hirnschwund eine für Mikrocephalie pathognomonische Bedeutung zu.

Bei einer pathologischen Vergrößerung des Großhirnes (Tumor, Hirnschwellung etc.) steigt selbstverständlich auch der Quotient an. Bei der als Hirnschwellung beschriebenen besonderen Vergrößerung des Gehirnes scheint das Großhirn sich entweder isoliert oder wenigstens stärker als das Kleinhirn zu vergrößern.

1) Näheres in meiner Arbeit über die Entstehung des Hirndruckes, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk., Bd. 28, S. 417 Fall 2.

Man trifft daher bei Hirnschwellung meist hohe Groß-Kleinhirnquotienten [1]).

Eine sehr dankenswerte Aufgabe wäre es ferner, Untersuchungen über Kleinhirngewichte anzustellen bei Krankheiten wie der multiplen Sklerose, Friedreichschen Tabes, unkomplizierten Tabes, Huntingtonschen Chorea, Athetose etc., — Krankheiten, welche mit mehr oder weniger starken Anomalien des Kleinhirnes einhergehen können, und bei welchen z. T. das Krankheitsbild direkt auf das Kleinhirn hinweist. Möglicherweise läßt sich bei einem Teil dieser mit Kleinhirnsymptomen einhergehenden Krankheiten auch eine Großhirnverkleinerung nachweisen, wodurch selbstverständlich der pathologische Befund eine durchaus andere Deutung erhielte.

8. Hirngewicht bei Abmagerung und Mästung des Körpers.

Man findet wiederholt die Ansicht ausgesprochen, daß nach langen Zehrkrankheiten (chronische Lungentuberkulose usw.), überhaupt bei Körperabmagerung stärkerer Intensität auch das Hirngewicht niedriger sei [2]).

Die Untersuchungen sämtlicher Autoren, welche diese Ansicht vertreten, kranken an verschiedenen Mängeln. Es fehlt:

1. eine genaue Körpergewichtsbestimmung;
2. die dem Gehirn zugehörige Kapazitätszahl;
3. die Sektion wurde sehr verschieden lange Zeit nach dem Tode vorgenommen.

Manche Autoren bringen überhaupt keine Körpergewichtszahlen; sie wirtschaften nur mit Ausdrücken wie: sehr guter, mittel guter und schlechter Ernährungszustand. Bei derartigen Bestimmungen fehlt aber jede Spur von Objektivität. Andere Autoren bringen wenigstens das Körpergewicht. Aber auch dieses ist ohne die zugehörige Körpergröße ziemlich wertlos. Nicht nur beim Hirngewicht, sondern auch beim Körpergewicht kann die absolute Zahl gar nichts nützen. Erst die relative Zahl gibt die genügende Anschaulichkeit und Sicherheit in der Beurteilung des betreffenden Zustandes. Nur dann gibt eine Körpergewichtszahl Aufschluß über den Ernährungszustand, wenn die Körpergröße bekannt ist. Deshalb wird in der hiesigen psychiatrischen Klinik seit vielen Jahren bereits der sogenannte Körpergewichtsquotient bestimmt, d. h. der Bruch $\frac{\text{Körpergröße in cm}}{\text{Körpergewicht in kg}}$. Erst durch Berechnung dieses Quotienten erlangt man ein gutes Bild von dem Ernährungszustand des Betreffenden [3]).

1) Betr. die Einzelheiten vergl. meine Arbeit über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie, Bd. 63, S. 183.

2) Literatur siehe u. a. auch bei Matiegka (l. c.), S. 71.

3) Vergl. betr. Einzelheiten die Arbeit von Dreyfuß, Arch. f. Psych., Bd. 41, Heft 2.

Ich gebe im folgenden einige Hirn- und Körpergewichtszahlen, welche die Unabhängigkeit des Hirngewichtes vom Körpergewicht klarlegen sollen.

a) Körperabmagerung bei normalem Hirngewicht.

Tabelle 1.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Götz, Barbara, Melancholie	53	148	23	**6,4**	1320	1143	**14 Proz.**
Noeth, Barbara, Lungentuberkulose	64	150	34	**4,4**	1480	1315	**11** „
Thomas, Bonifaz., Lungentuberkulose	53	165	42	**3,9**	1415	1209	**15** „
Müller, Margarethe, Paralyse	55	150	36	**4,2**	1350	1150	**16** „
Feidner, Anna, Paralyse	57	150	27	**5,5**	1200	1020	**15** „
Kunz, Margarethe, Dementia senilis	75	142	28	**5,0**	1100	985	**11** „
Hassfurter, Kunigunde, Dementia senilis	69	147	26	**5,6**	1150	1012	**12** „
Geissler, Anna, Dementia senilis	72	159	34	**4,7**	1300	1120	**14** „
Arnold, Georg, Paralyse	66	174	43	**4,0**	1540	1350	**12** „

b) Normales Körpergewicht bei Hirngewichtsverkleinerung.

Tabelle 2.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Eussner, Franz, Paralyse	55	149	55	**2,7**	1600	1042	**35 Proz.**
Kimmel, Andreas, Paralyse	51	150	74	**2,0**	1500	1145	**23** „
Raum, Georg, Paralyse	58	173	61	**2,8**	1530	1100	**28** „

c) Körperabmagerung bei Hirngewichtsvergrößerung.

Tabelle 3.

Name und Diagnose	Alter	Größe in cm	Gewicht in kg	Körpergewichtsquotient	Schädelkapazität	Hirngewicht	Differenz in Proz. zwischen Schädelkapazität u. Hirngewicht
Herrling, Karl, Katatonie	18	170	42	**4,0**	1400	1510	**negativ**
Unbehauen, Wilhelm, Dementia	28	159	46	**3,4**	1500	1487	**0 Proz.**
Baldauf, Anna, Paralyse	43	158	41	**3,8**	1180	1120	**5** „

Während also die Kranken der Tabelle 1 — gleichgültig, ob sie an Krankheiten litten, welche mit Hirnverkleinerung einhergehen können, oder nicht — bei einem sehr niedrigen Körpergewicht, z. T. bei extremster Abmagerung, doch ein durchaus normales Hirngewicht haben (im Verhältnis zur Schädelkapazität), weisen die Kranken der Tabelle 2 bei vorzüglicher Ernährung eine z. T. maximale Hirnverkleinerung auf. Die Kranken der Tabelle 3 haben, trotz Körperabmagerung, sogar ein zu großes Hirn.

Man kann hieraus also folgern: Beim erwachsenen Menschen beeinflußt die Körperabmagerung das Hirngewicht in stärkerem Maße jedenfalls nicht. Finden sich stärkere Anomalien des Hirngewichtes, so sind dieselben nach den bisherigen Erfahrungen als Ausdruck einer Hirnkrankheit aufzufassen. Aber auch bei spezifischen Hirnkrankheiten läßt der jeweilige Ernährungszustand des Kranken das Hirngewicht unbeeinflußt.

9. Gewicht der Schädelknochen.

Daß in der Gehirnpathologie auch der Beschaffenheit der Schädelknochen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden muß, wird wohl niemand bestreiten. Denn auch beim Erwachsenen — um vom kindlichen Schädel zunächst abzusehen — ist der Schädelknochen keine starre tote Masse, sondern ein lebendes Gewebe, welches namentlich bei pathologischen Prozessen, durch Schwund oder Neubildung von Knochensubstanz sich zu verändern imstande ist. Man erinnere sich z. B. an die zum Teil gewaltigen Veränderungen, welche am Schädelknochen durch den chronischen Hirndruck entstehen. Ferner muß der bei den verschiedenen Schädeln so außerordentlich differierende Zustand der Nahtverbindungen zum Nachdenken anregen. Wahrscheinlich können sehr verschiedenartige Vorgänge zur Nahtverknöcherung führen. Man liest z. B. so häufig die Ansicht, daß partielle oder totale Synostose der Nahtverbindungen zu abnormen Schädelformen, ja zur allgemeinen Mikrocephalie führen könne. Tatsächlich aber kann das kausale Verhältnis gerade das umgekehrte sein: Nahtsynostosen bilden sich da, wo seitens des Gehirnes kein Druck, bezw. Reiz auf den Schädelknochen ausgeübt wird. Wenn früher gesagt wurde, daß nach dem Tode das Hirngewicht etwa 12 bis 14 Proz. kleiner ist, als die zugehörige Schädelkapazität, so bezog sich diese Zahl auf den der Dura beraubten Schädel und nach Abfluß der in den venösen Duralgefäßen und im Subduralraum befindlichen Flüssigkeit. Im Schädel des Lebenden ist infolgedessen der dem Gehirn zu Gebote stehende Spielraum ein viel geringerer. Man hat ferner Grund anzunehmen, daß das Hirnvolumen im Leben ständig wechselt. Es gibt vielleicht Menschen, bei welchen im Leben das Hirnvolumen

mehr oder weniger dauernd etwas größer ist, als in der Norm, so daß infolgedessen ein größerer Reiz auf den Schädelknochen ausgeübt wird, dessen Resultat das Offen- bezw. Lockerbleiben der Nähte ist, — ein Zustand, wie er in seiner höchsten Steigerung an Schädelnähten von Leuten sichtbar ist, welche an chronischem Hirndruck starben. Zur Synostose kann es hingegen dann kommen, wenn an einer oder an mehreren Stellen des Knochens ein Reiz von seiten des Gehirnes nicht mehr ausgeübt wird.

Beim kindlichen Schädel ist der Einfluß des Gehirnes auf das Wachstum der Schädelknochen ein viel mehr in die Augen springender. Es ist meines Erachtens als sicher anzunehmen, daß die Differenz zwischen Hirnvolumen und Schädelkapazität beim Kind eine prozentualisch geringere ist als beim Erwachsenen. Leider haben diejenigen Autoren, denen ein reiches Material an Kinderleichen zu Gebote steht, noch nicht dem Verhältnis zwischen Kapazität und Hirngewicht ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Aber die größere Quellungsfähigkeit des kindlichen Gehirnes unter normalen wie pathologischen Verhältnissen, darf wohl als ziemlich bewiesen angesehen werden. So übt das kindliche Gehirn mit seiner Expansionstendenz offenbar einen ständigen Reiz auf den Schädel aus, dessen Folge die Knochenresorption an der Innenfläche und Apposition an der Außenfläche des Hirnschädels ist. Fehlt dieser Wachstumsreiz z. B. bei einem Mikrocephalen- oder Idiotengehirn, dann bleibt auch der Schädel klein, und oft genug ist eine beträchtliche Hyperostose des Schädels nachweisbar, als Zeichen für das Fehlen des Gehirnwachstums und der normalerweise vorhandenen Hirnquellbarkeit, samt konsekutiver Knochenresorption an der Tabula interna.

Es können diese wichtigen Beziehungen zwischen Hirn und Schädel hier nur flüchtig gestreift werden. Derartige Betrachtungen ergeben sich aber von selbst, wenn man bei Kindern, wie Erwachsenen, bei Hirngesunden, wie Hirnkranken die zum betreffenden Gehirn gehörige Kapazität berücksichtigen wird. Wie oft fehlen in Sektionsprotokollen Gehirnkranker, z. B. solcher mit Hirngeschwülsten genauere Angaben über den Zustand der Tabula interna, des übrigen Knochens, der Nähte. Mit den üblichen stereotypen Redensarten, wie: „Schädeldach verdickt (verdünnt); Diploë durchscheinend", ist nichts anzufangen. Außer den auf Seite 34 angegebenen Eigenschaften des Schädelknochens sind zur genaueren Beschreibung desselben auch Gewichtszahlen zu bringen und zwar

A. am frischen Knochen:

1.) a. das absolute Gewicht der Schädelkalotte,
b. dasselbe berechnet auf 1000 ccm Inhalt (zum Vergleich),
c. das Volumen des Knochens berechnet auf 1000 ccm Inhalt,

2.) das spezifische Gewicht und Volumen des Knochens;

B. am mazerierten Knochen:

1.) a. das absolute Gewicht des ganzen Schädels oder des Schädeldaches in trockenem Zustande,
   b. das absolute Gewicht des Schädeldaches auf 1000 ccm bezogen,
2.) das spezifische Gewicht des Knochens sofort nach dem Eintauchen in Wasser,
3.) die Saugfähigkeit des Knochens für Wasser, bei längerem Verweilen in demselben,
4.) das spezifische Gewicht und spezifische Volumen des vollgesaugten Knochens.

Das spezifische Gewicht des frischen Schädelknochens wird zu ungefähr 1700 angegeben (Vierordt l. c. S. 26). Das spezifische Gewicht von Knochenspongiosa ist etwa 1250, von compacta über 1930. Je weniger also ein Knochen Spongiosa besitzt, um so spezifisch schwerer wird er, je mehr Spongiosa, um so leichter. Tatsächlich finden sich nun auch Schwankungen des spezifischen Gewichtes der Schädelknochen von 1100 bis 1900. Diese Schwankungen sind zweifellos beachtenswert. Ich behalte mir vor, an anderer Stelle ausführlicher hierüber zu berichten. Auch die Saugfähigkeit der verschiedenen Schädeldächer in mazeriertem Zustande im Wasser ist eine außerordentlich schwankende. Eine Anzahl Schädeldächer erfährt durch längeres Verweilen in Wasser eine Gewichtszunahme von nur 1 bis 3 Proz. (Steinköpfe), während andere Schädeldächer vollgesaugt bis über 50 Proz. ihres ursprünglichen Gewichtes zunehmen. Die meisten Schädeldächer nehmen gegen 10 Proz. an Gewicht zu nach 24stündigem Liegen in Wasser (Schwankungen zwischen 7 und 20 Proz. dürfen wohl nicht als auffallend bezeichnet werden). Es kommen also mannigfache Kombinationen zwischen Dicke, Schwere und Spongiosagehalt vor. Die hier interessierende Frage ist nur die, inwieweit eine als krankhaft erscheinende Knochenanomalie als Folge der Hirnkrankheit angesehen werden darf.

Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden ist ohne weiteres klar in Fällen von chronischem Hirndruck. Die dabei an der Tabula interna sich findenden Resorptionserscheinungen können nur eine Folge sein des gesteigerten Innendruckes im Schädelinnern (zahlenmäßig darstellbar durch das Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht). Auch bei der abnormen Knochenbeschaffenheit einiger Paralytischer, welche sich u. a. in der starken Knochenbrüchigkeit äußert, ist es nicht schwer, einen Zusammenhang zu konstruieren zwischen Knochenkrankheit und Hirnrückenmarkkrankheit[1]). Indes tritt diese Knochenabnormität bei Paralyse ziemlich selten auf.

1) Vergl. Dissertation Eckel, Über Spontanfrakturen bei Paralyse, Würzburg 1905; ferner Dreyfus (l. c.).

Eine weit wichtigere Frage — wichtig wegen der Beurteilung des Verhältnisses zwischen Kapazität und Hirngewicht bei der sogenannten Hirnatrophie — aber ist folgende: Gibt es eine kompensatorische Hypertrophie des Schädelknochens (namentlich der Tabula interna) bei „Hirnatrophie"? Diese Frage scheint allgemein bejaht zu werden. Wenn bei Idioten und bei manchen Mikrocephalen das Schädeldach abnorm dick gefunden wird, so ist der Grund hierfür vermutlich zu suchen (siehe oben) in der krankhaften Beschaffenheit des Gehirnes, welchem die Wachstumsfähigkeit und Expansionstendenz mehr oder weniger fehlte. Es handelt sich hierbei also um ein primäres Kleinbleiben des Gehirnes mit fehlender konsekutiver Knochenresorption und nicht um eine sekundäre Hirnatrophie. Es dürfen also diese Vorgänge nicht als Beweis angesehen werden dafür, daß bei einer im mittleren Lebensalter auftretenden Paralyse mit konsekutiver Hirnverkleinerung nun auch eine konzentrische akkomodative Hyperostose an der Schädelinnenseite eintreten müsse.

Ich behaupte nun, daß der Beweis dafür noch nicht erbracht worden ist, daß eine „Hirnatrophie" eine Verdickung des Schädelknochens im Gefolge zu haben braucht. Wenn z. B. Alzheimer[1]) schreibt:

> Die Verdickung des Schädeldaches mit Schwund der Diploe ist demnach eine Erscheinung, die sich bei vielen mit Atrophie des Gehirnes einhergehenden Geisteskrankheiten beobachten läßt . . . . . ,

so wäre zunächst hierbei zu bemerken, daß der Nachweis einer „Hirnatrophie" nur dann als erbracht angesehen werden kann, wenn zahlenmäßige Vergleiche zwischen Hirngewicht und Kapazität vorliegen; und zweitens muß die Frage aufgeworfen werden, warum überhaupt bei diesen Personen eine (sekundäre, durch den Hirnschwund hervorgerufene) „Verdickung" des Schädelknochens vorliegen soll? Der Knochen kann doch ebensogut schon nach Abschluß des Schädelwachstums (also etwa mit dem 20. Lebensjahre) und lange vor Beginn der Hirnkrankheit die gleiche Dicke und Schwere gehabt haben, wie später. Es ist also lediglich unbewiesene Vermutung, wenn man bei einem Paralytiker von einer „Verdickung" des Schädeldaches, als Folge einer Hirnatrophie, spricht. Auch Menschen ohne eine derartige Hirnkrankheit haben manchmal ganz abnorm dicke Schädel. Als Beweis hierfür führe ich folgende Beobachtung an:

Das Schädeldach eines 31 Jahre alten, 161 cm großen und 62 kg schweren hypochondrischen, interkurrent verstorbenen, intelli-

---

1) Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgegeben von Nissl, Jena, G. Fischer, 1904, Bd. 1, S. 24.

genten Mädchens hatte noch im mazerierten Zustande das beträchtliche Gewicht von 450 g bei 750 cbcm Inhalt. Der Inhalt des ganzen Schädels betrug 1350 g. Da dieses Mädchen ein ganz auffallend schweres Kleinhirn hatte (160 g, mit einem $\frac{\text{Großhirn}}{\text{Kleinhirn}} = \text{Gewichts-}$quotienten von nur 6,4), läßt sich vielleicht die Vermutung rechtfertigen, daß die Kranke relativ mikrocephal gewesen ist.[1]) Wäre sie aber leicht mikrocephal, dann würde auch die abnorme Dicke des Schädeldaches weniger auffallend erscheinen; denn dann hätte der zur normalen Schädelentwickelung, d. h. zu der normalen Knochenresorption am Schädelinnern (im Kindesalter) notwendige Reiz, den ein normal großes Gehirn während seines Wachstums auf den Schädel ausübt, hier zum Teil gefehlt.

Wie dem auch sein mag, so steht jedenfalls fest, daß abnorm dicke und abnorm schwere Schädel auch bei Personen angetroffen werden, welche weder an Paralyse, noch an anderen „mit Hirnatrophie einhergehenden Geisteskrankheiten" gelitten haben. Nur pflegt man bei Nichtgeisteskranken und bei Nichtgehirnkranken meist auch nicht auf ein mehr oder weniger dickes oder schweres Schädeldach besonders zu achten. Deshalb fehlt aber vorläufig der Beweis, daß besonders dicke Schädeldächer Folge von „Hirnatrophie" sind. Die Möglichkeit eines kausalen Znsammenhanges zwischen beiden ist dabei selbstverständlich zuzugeben.

Über die Schwere und Dicke speziell der Paralytikerschädel läßt sich nach den Untersuchungen, welche hierüber an den Schädeln der reichhaltigen Sammlung der hiesigen Klinik angestellt wurden, folgendes behaupten: Von sämtlichen ca. 50 Paralytikerschädeln der Sammlung fallen nur zwei durch ihr schweres Gewicht auf (850 g bei 1300 ccm Inhalt). Einer dieser beiden Paralytiker hatte die geringe Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht von 5%. Alle anderen Paralytikerschädel zeigen nach Kapazität und Gewicht geordnet durchaus ähnliche Gewichtsverhältnisse, wie die Schädel Nichtparalytischer und zwar sowohl mit, wie ohne Hirnverkleinerung. Denn auch die Schädel Nichtparalytischer und solcher Kranker, bei denen eine Hirnverkleinerung nicht beobachtet wurde, zeigen ganz erhebliche Gewichtsunterschiede. Wenn es hier und da den Anschein hat, als ob namentlich Paralytiker bei geringer Schädelkapazität (1100—1300 ccm) dicke und schwere Schädel haben, so fehlt eben doch, wie schon bemerkt, der Beweis, daß diese Schädelverdickung Folge der Hirnverkleinerung ist. Denn die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirngewicht ist bei diesen Kranken mit dicken Schädeln genau die gleiche, wie bei

1) Vergl. Reichardt, Über das Gewicht des menschlichen Kleinhirns etc., Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 63.

Paralytikern, bei denen eine Schädelverdickung nicht besteht. Es gibt zweifellos Mikrocephale und Idioten mit sehr dicken Schädeln bei kleinem Schädelinnenraum. Derartige Menschen können selbstverständlich auch Paralyse bekommen, vielleicht sind sie sogar in höherem Maße zur Paralyse disponiert[1]). — Jedenfalls aber ist es nicht angängig, ohne jeden Beweis allfällige Schädelverdickungen bei erwachsenen Paralytikern als Folge einer Hirnverkleinerung anzusehen, zumal wenn man über den Grad der Hirnverkleinerung keine irgendwie genauen Anhaltspunkte besitzt. Damit entfällt auch der Einwand, den Alzheimer gegen eine entsprechende Schlußfolgerung eines Vortrages von mir[2]) gemacht hat.

Wenn also die Möglichkeit durchaus nicht bestritten werden soll, daß es im Gefolge der Paralyse usw. auch zu Schädelverdickungen kommt, so ist doch die Annahme die bei weitem unwahrscheinlichste, welche die Schädelverdickungen als Folge der Hirnverkleinerung ansieht. Die betreffenden Schädelgewichts- und Kapazitätszahlen Paralytischer und Nichtparalytischer, welche diesen Satz beweisen sollen, sollen an anderer Stelle veröffentlicht werden.

Läßt sich nun überhaupt erkennen, ob eine allfällige Schädelverdickung mit der jeweiligen Gehirnkrankheit in kausalem Verhältnis steht? Eine Zeit lang habe ich gehofft, daß ein abnorm festes Verwachsensein zwischen Dura und Schädel bei Erwachsenen auf Anomalien des Knochens hindeuten könne. Doch hat sich diese Hoffnung nicht erfüllt. Wenn nicht die mikroskopische Untersuchung des Knochens samt Dura und Periost einen bestehenden oder vorhergegangenen Knochenneubildungsprozeß wahrscheinlich macht, fehlt meines Erachtens jede Grundlage für die Annahme, daß ein zufällig bei einer Sektion gefundenes, auffallend dickes Schädeldach ein infolge der Hirnkrankheit „verdicktes" Schädeldach ist.

Will man aber dieser Frage nähertreten, ob und inwieweit, ferner auf Grund welcher Beobachtungen eine „Verdickung" des Schädeldaches bei, bezw. infolge einer Hirnkrankheit angenommen werden darf, dann genügt es bei weitem nicht, mit subjektiven Begriffen zu wirtschaften, wie: „Schädeldach verdickt", „Diploe durchscheinend" usw., sondern es müssen exakte Knochenbeschreibungen vorliegen und unter anderem auch graphische Darstellungen von der Knochendicke, und Gewichtszahlen, nämlich das absolute Gewicht und Volumen des Schädeldaches, auf 1000 ccm Inhalt berechnet, und das spezifische Gewicht und Volumen des Knochens — alles zunächst sofort nach der Sektion am frischen Knochen gemessen. Hat man Gelegenheit, wenigstens das Schädeldach zu konservieren, so käme zu

1) Vergl. die Arbeit von Dreyfus, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 63.

2) Verein bayer. Psychiater, Juni 1905. Vergl. Gaupps Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905, S. 639 und Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 62, S. 797 ff.

diesen Zahlen noch hinzu der Grad der Porosität des Knochens, zahlenmäßig darstellbar durch die bei verschiedenen Schädeln zwischen 1% und 50% schwankende Gewichtszunahme des mazerierten Schädels nach längerem Verweilen in Wasser.

Wer sich die Mühe genommen hat, diese Abhandlung bis zum Schluß durchzulesen, der wird finden, daß die meisten Fragen, welche bei der Untersuchung des Gehirnes mit der Wage auftauchen, noch der Beantwortung oder Begründung harren. Namentlich bezüglich der physikalischen Änderungen der Hirnsubstanz bei Hirnkrankheiten konnte ich bis jetzt nur wenig Positives bringen. Wohl hat man für diese Untersuchung nur das Hirn, wie es im Augenblick des Todes des Individuums ist, zur Verfügung. Trotzdem besteht, meiner Ansicht nach, einige Hoffnung darauf, daß man mit Hilfe eines sehr großen Materiales von klinischen und anatomischen Beobachtungen, durch die physikalische Untersuchung des Gehirnes einen Einblick gewinnen kann in die Veränderungen, welche den psychischen Störungen in der Gehirnmaterie zugrunde liegen, — eine Hoffnung, welche die mikroskopische Untersuchung bis jetzt nicht erfüllen konnte.

Ferner aber glaube ich auch dargetan zu haben, daß die konsequente Untersuchung des Gehirnes mit der Wage notwendig und den anderen Untersuchungsmethoden durchaus ebenbürtig ist, und daß die Unterlassung derselben als Fehler bezeichnet werden muß. Wenn es bis jetzt an einer geeigneten Untersuchungsmethode mit Hilfe der Wage gefehlt hat, so ist nunmehr meines Erachtens diesem Mangel abgeholfen.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

ARBEITEN

AUS DER

PSYCHIATRISCHEN KLINIK ZU WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN VON

PRIVATDOZENT DR. **MARTIN REICHARDT.**

Zweites Heft.

C. Rieger, Widerstände und Bremsungen in dem Hirn.

M. Reichardt, Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre.

M. Reichardt, Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit?

JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1908.

Alle Rechte vorbehalten.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

C. Rieger, Widerstände und Bremsungen in dem Hirn . . . 1

M. Reichardt, Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre 25

M. Reichardt, Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit? 49

Widerstände und Bremsungen in dem Hirn.

Von

Professor Conrad Rieger.

Inhalt.

	Seite
I. Ursachen; Wirkungen; Widerstände; Tertien . .	1—3
II. Legato und Staccato	4—25
Durchgreifender Unterschied zwischen Legato und Staccato bei allem, was durch das Hirn geht .	4
Beispiele vom Lesen. Proklisen. Gebremstes, fließendes, fliegendes, flüchtiges Lesen	5—11
Staccato beim Zählen und beim Alphabet	12—13
Staccato beim Heraushacken von Sprechlauten . .	14
Legato, Staccato, Abhacken beim **Schreiben** . .	14—17
Legato und Staccato beim **Sehen**	18—20
Geringe Widerstände beim Satz-Legato	21
Große Widerstände beim fehlenden Anschluß . .	22—24

I.

Ursachen; Wirkungen; Widerstände; Tertien.

Bei allem, was durch das Hirn geht, können die Ursachen innerhalb oder außerhalb des Hirns entstehen. Und ebenso können die Wirkungen aus dem Hirn austreten oder in dem Hirn bleiben. Wenn ich z. B. rein innerlich spreche, so bleiben die Wirkungen in dem Hirn. Wenn die Ursache dieser innerlichen Wirkung gleichfalls eine rein innerliche ist, so ist es ein rein innerlicher Vorgang, sowohl nach Ursache als nach Wirkung. Falls ich dagegen bloß auf die Wirkung außen achte und mich nicht darum bekümmere, was daneben etwa auch noch innen bewirkt wird; — dann ist das Sprechen, bei dem ich die Muskeln in Bewegung setze, eine Wirkung außen. Und wenn diese Bewegung dann auch noch dadurch bewirkt worden ist, daß etwas durch die Ohren, die Augen usf. in das Hirn eingelaufen war; so ist in diesem Falle sowohl die Ursache als die Wirkung, die ich betrachte, außen. In dem dritten Falle ist die Ursache außen und die Wirkung innen, z. B. beim stillen Lesen. In dem vierten Fall ist die Ursache innen und die Wirkung außen, z. B. bei dem, was man gewöhnlich: Sprechen heißt. —

In allen diesen vier Fällen liegen aber immer zwischen den Ursachen und den Wirkungen Widerstände, die überwunden werden müssen. Die Größe dieser Widerstände kann man an der Zeit messen, die verläuft zwischen dem Beginn der Ursache und dem Beginn der Wirkung. Die Widerstände sind sehr verschieden je nach den besonderen Bedingungen, unter denen die Ursachen wirken. Und deshalb ist ihre Messung nicht schwierig. Denn es handelt sich immer um **große** Unterschiede. Man muß nur darüber klar sein, auf was es ankommt. Alsdann sind die großen Unterschiede in den Widerständen, um die es sich handelt, immer auch soweit meßbar, als es nötig ist.

Als Einheit für die Messung der Widerstände paßt am besten die

Sechzigstels-Sekunde.

Diese macht in der Sekunde die gleiche duodezimale Teilung, welche die Sekunde in der Minute, die Minute in der Stunde macht. Und man hat deshalb ein System, an das man schon gewöhnt ist. Man

kann nach diesem System von der untersten meßbaren Grenze aus, direkt und ohne Unterbrechung, weiter nach oben zählen. Und man braucht deshalb keine Bruchzahlen.

Vor hundertundfünfzig Jahren muß diese Teilung schon eine ganz geläufige gewesen sein. Denn Albrecht von Haller z. B. sagt:

Minutus primus (unsere Minute),
„ secundus (unsere Sekunde),
„ tertius (die Sechzigstels-Sekunde).

Und er spricht davon als von etwas ganz Selbstverständlichem. Siehe z. B. Elementa physiologiae corporis humani auctore Alberto v. Haller. (Lausannae 1762.) 4. 481. — Auch in dem Konversations-Lexikon von Brockhaus habe ich noch diese Spur gefunden: Tertie, der **60.** Teil einer Sekunde. Auch Albrecht von Haller sagt, statt minutus tertius: tertia. Dieses also im Femininum. Daß er minutus primus und secundus in Maskulinum sagt, während jetzt unsere Minute und Sekunde ausschließlich Feminina geworden sind; — dies ist auffallend. Denn man sollte meinen, es könnte nur heißen minuta (scilicet hora). Aber auch im Italienischen sind minuto und minuto secundo heute noch Maskulina. Bemerkenswert ist, daß die ungarische Sprache nicht die Fremdwörter Minute und Sekunde rezipiert hat. Das Wort für Stunde zwar ist im Ungarischen das lateinische oder italienische Fremdwort: ora. Aber der sechzigste Teil der ora heißt nicht minuta sondern percz. Ob dieses Wort eine ungarische Wurzel ist? oder ob es etwa mit pars? particella? zusammenhängt? — dies kann ich nicht entscheiden. Es ist auch gleichgiltig für das, was mich hier interessiert. Dagegen ist dieses nicht unwichtig: Percz allein heißt also Minute. Und Sekunde heißt: másod percz, wörtlich: zweite Minute; und zwar sowohl für die Teilung der Zeit wie für die Teilung des Winkels, also wie im Italienischen minuto secundo. Ein Ungar hat mir nun gesagt: dritte Minute würde heißen: harmad percz. Diese Zusammenstellung sei zwar nicht besonders gebräuchlich. Aber wenn z. B. in der Geometrie der Ausdruck gebraucht würde, so wäre es jedem Ungarn unmittelbar verständlich, daß diese dritte Minute nichts anderes bedeuten sollte als den sechzigsten Teil von dem, was wir im Deutschen Winkel-Sekunde heißen. — So hat also die ungarische Sprache zufällig dieses System, auch ohne Fremdwörter, angenommen, das wir im Deutschen nicht ausdrücken können mit unseren deutschen Zeitwörtern. Denn: „zweite und dritte Minute" könnte ja im Deutschen bloß etwas ganz anderes bedeuten; und ebenso etwa auch: Zweitels-Minute und Drittels-Minute.

Mit Hilfe der Fremdwörter:

Minute, Sekunde, Tertie

können aber auch wir Deutsche uns ganz klar ausdrücken*).

Und ich werde deshalb die Sechzigstels-Sekunde immer als Tertie bezeichnen.

*) In dem Dictionnaire de la langue française von Littré steht folgendes: les anciens avaient divisé les secondes en 60 autres parties qu'ils avaient nommées: minutae tertiae. Nous avons abrégé en disant: seconde, tierce. — Auch im Italienischen heißt es heute noch: minuto, minuto secondo, minuto terzo.

Ich schreibe nicht: Terze sondern Tertie, damit die Tertie deutlich unterschieden werde sowohl von der Terz der Musik als von der Terz der Fechtkunst.

An den guten und großen Sekunden-Uhren, die man benützen muß, kann man **mit Hilfe der Lupe,** wenn man sich darauf eingeübt hat, die Fünftels-Sekunden, die an diesen Uhren markiert sind, genügend genau ablesen. Diese bedeuten dann: **12, 24, 36, 48, 60** Tertien. Mehr kann man, bis auf weiteres, nicht verlangen und nicht leisten. Die konsequente Einteilung wäre diese, daß die Sekunde durch **12** Striche geteilt wäre. Dann würde jeder Strich **5** Tertien markieren. Aus optischen Gründen ist dies aber vorläufig unmöglich. Und man muß deshalb vorläufig mit dem umgekehrten System sich begnügen, also diesem:

5 Striche. Jeder Strich markiert 12 Tertien.

Dies genügt aber auch bis auf weiteres. Und weil es auf kleine Unterschiede gar nicht ankommt, so rundet man ab und sagt z. B.: **unter 10** Tertien; **um 20, 30, 40** Tertien usf.

Weil die Experimente fortwährend Tausende von Malen, ohne jeden Zeitverlust, wiederholt werden müssen, wenn sie einen Wert haben sollen; so darf zu der Zeitmessung durchaus nichts Komplizierteres verwendet werden als:

Erstens: die guten, großen Sekunden-Uhren;
Zweitens: die Lupe;
Drittens: das einfache und klare System der Zählung nach Tertien.

Ohne solche Einfachheit bleibt man stets in Mühe und Verwirrung. Alles kommt darauf an, daß man sich die Zahlen allmählich so glatt und leicht merken kann, wie man weiß, daß ein großer Mensch 180 cm und ein kleiner 140 cm hat; daß ein schweres Hirn 1500 gr und ein leichtes 1000 gr hat; daß 37° Körpertemperatur dieses, 40° etwas ganz anderes bedeuten usf. Ohne ein festes Zahlensystem gibt es kein Wissen in allen solchen Verhältnissen. Und wenn es in den Köpfen haften soll, muß es ganz einfach und einheitlich sein. —

Wo es möglich ist, beobachtet man sich selbst direkt, indem man selbst in die Lupe und in die Sekunden-Uhr hineinsieht.

II.

Legato und Staccato.

Diese termini technici aus der Musik sind nützlich für das Studium von allem, was durch das Hirn geht. Denn man kann bei allem fragen:

Geht es legato?
Geht es staccato?

Legare heißt: verbinden. Staccare heißt: aus einer Verbindung losmachen, aus einem Zusammenhang reißen. Wenn ich z. B. einen Buchstaben lese in einem Text, der so sehr Legato erledigt werden kann als möglich; dann läuft der Buchstabe, unter den günstigsten Umständen, in **einer** Tertie durch das Hirn. Wenn ich den gleichen Buchstaben isoliert betrachte und dabei auf seine einzelnen Striche achte; dann kann es **200** Tertien dauern, bis ich diese ordentlich gesehen habe. Ich habe den Buchstaben in beiden Fällen **„gesehen"**. Aber zwischen dem einen und dem anderen **Sehen** ist ein gewaltiger Unterschied.

Sobald man nur einmal an diesen Unterschied denkt, ist er ganz selbstverständlich. Aber es ist notwendig, daß man **immer** an ihn denke. Denn bei allem, was durch das Hirn läuft, wird entweder gebremst auf eine Einzelheit. Oder es wird, mit möglichst wenig Bremsungen, ein Zusammenhang durchflogen. Im letzteren Falle beachtet man an den einzelnen Gliedern der Kette immer nur das, was nötig ist in dem Zusammenhang, auf den es ankommt.

Es ist oft staunenswert, wie wenig man Einzelheiten sieht, die im Zusammenhang doch vollkommen sicher wirken. Eine Menge von Merkmalen, die als Glieder einer Kette zur Erkennung wesentlich und unentbehrlich sind, z. B. eines Gesichtes, eines Bildes, einer Landschaft usf., hat man trotzdem als Einzelheit niemals „gesehen". Das einleuchtendste Beispiel ist wohl dieses, daß, mit Ausnahme der wenigen Menschen, die sich gerade dafür interessierten, niemand die Fraktur-Buchstaben ordentlich gesehen hat, die man nicht schreibt sondern blos vom deutschen Druck kennt. Millionen von Malen liest man sie als Glieder eines Zusammenhangs. Und auch einzeln sind sie einem völlig geläufig als ein verbundenes Gesammtbild. Aber auf die Détails*) ihrer

*) Das französische Wort: Détail, das bedeutet: abgeschnitten, abgehackt ist hier passend und charakteristisch.

Striche, Bögchen usf. hat man immer so wenig geachtet, daß man diese gar nicht in seinem optischen Gedächtnis hat. Man kann die Einzelheiten nicht reproduzieren. Weil man sie nicht schreibt, hatten sie kein Interesse. Man hat immer nur das Ganze aufgenommen und die Teile unbeachtet gelassen, aus denen sich das Ganze zusammensetzt. Und annähernd so ist es auch mit dem Antiqua-Druck.

Man kann den Gegensatz so ausdrücken:

Etwas Staccato machen heißt: bei dem Einzelnen verweilen.
Etwas Legato machen heißt: über das Einzelne hinwegeilen.

Wenn ich in dieser Probe:

Strahl beim grau ist oft und aus ist nie das Gelds des Lauf dem all bei frei	**60**
ist Mensch kein tun zu fort den Tods des Mann der blau und grün ist Leib der	**60**
Zeit zur als wo Rauch von Qualms des Staub im Sand und Luft von frei nicht	**59**
auch und ist grün der Walds des Spiel am uns bei macht sich groß und kalt es	**60**
weil Gangs des Schein dem bei noch lacht uns der Rand dem an bricht es wo Rast	**62**
der in schneit es wenn friert schon es weil still hält sich nichts in das	**59**
Tiers des Rand den auf setzt sich Welt der von weg ganz dort der Monds des	**59**
Schein dem bei Nacht der in bricht sich das Licht dem bei kalt ist Hass noch	**60**
Angst aus nie es wo Lands des Haus das in ein tat dir zu Gunst aus dich der Manns	**63**
des Kind ein und mir von Freund ein du bist so fühlst dich wohl so doch du da	**60**
Summe:	**602**

jedes Wort einzeln ansehe und betrachte; so kann ich nur **drei** bis **vier** Wörter in der Sekunde erledigen. Die Bremspausen sind also, bei diesem reinen Staccato, bei welchem jedes Wort als einzelnes erledigt werden muß, jedenfalls nicht unter **10** Tertien. Denn man muß so kalkulieren:

Die drei bis vier Wörter selbst brauchen höchstens **20** Tertien für sich. Die übrigen **40** Tertien fallen auf die drei bis vier Zwischenpausen, also auf eine Pause jedenfalls **10** Tertien.

Ich kann aber auch in diese einzelnen Wörter einen Legato-Zusammenhang bringen. Ich nehme mir vor: Ich will möglichst schnell über die Wörter wegfliegen nach einem Ziel. Das Ziel ist ein Wort, das mir gesagt worden ist, und das ich suchen soll. Bis ich bei diesem Wort halten kann, muß ich also jedes der vorhergehenden Wörter gerade insoweit angesehen haben, daß es genügt für die Entscheidung: ist das Wort z. B. **Rand?** oder nicht? — Durch ein solches Ziel, einen solchen Vorsatz kommt ein Zusammenhang in die Wörter. Man haftet jetzt nicht am einzelnen Wort. Sondern man beachtet jedes nur insoweit, als es in dem Zusammenhang nötig ist. Und dadurch werden die Bremspausen bedeutend abgekürzt. Man kann es bei diesem Legato auf **zehn** Wörter und mehr in der

Sekunde bringen. — Wenn man sich aber nichts weiter vornimmt als dieses: ich will diese zusammenhangslosen Wörter, eines nach dem andern, ansehen; — dann tritt nach jedem Wort die starke Bremsung ein. Es fehlt jetzt der leitende Zusammenhang. Und man muß deshalb nach jedem Wort die große Pause machen. Jedes Wort muß für sich erledigt werden. Die Anknüpfungspunkte fehlen für das Folgende. Deshalb muß man bei jedem Wort immer wieder die gleichen Widerstände überwinden.

Die Widerstände werden nun schon bedeutend geringer, wenn zwar auch noch lauter einsilbige Wörter erledigt werden müssen, aber so gestellt, daß man einen Satz-Zusammenhang in sie bringen kann. Denn dadurch waren im Bisherigen vor allem die großen Widerstände bedingt, daß die Wörter nicht zu Sätzen zusammenpaßten.

Diese Probe:

Da du doch so wohl dich fühlst so bist du ein Freund von mir und ein Kind des	**60**
Manns der dich aus Gunst zu dir tat ein in das Haus des Lands wo es nie aus Angst	**63**
noch Haß ist kalt bei dem Licht das sich bricht in der Nacht bei dem Schein	**60**
des Monds der dort ganz weg von der Welt sich setzt auf den Rand des Tiers	**59**
das in nichts sich hält still weil es schon friert wenn es schneit in der	**59**
Rast wo es bricht an dem Rand der uns lacht noch bei dem Schein des Gangs weil	**62**
es kalt und groß sich macht bei uns am Spiel des Walds der grün ist und auch	**60**
nicht frei von Luft und Sand im Staub des Qualms von Rauch wo als zur Zeit	**59**
der Leib ist grün und blau der Mann des Tods den fort zu tun kein Mensch ist	**60**
frei bei all dem Lauf des Gelds das nie ist aus und oft ist grau beim Strahl	**60**
Summe:	**602**

enthält die gleichen Wörter und in den gleichen räumlichen Verhältnissen wie die vorige (S. 5). Aber die vorige war dadurch hergestellt worden, daß man diese umgedreht hatte. Dadurch hatte man den Satz-Zusammenhang, den diese Probe noch einigermaßen hat, in jener Probe beseitigt.

Einen vernünftigen Sinn haben diese Sätze auch nicht. Und es wurde sorgfältig darauf geachtet, daß die Sätze zwar einerseits einen Inhalt haben, daß aber dieser Inhalt doch nur ein unsinniger ist. Die Interpunktions-Zeichen fehlen gleichfalls in beiden Proben. Der Unterschied ist aber dieser: Hier liest man, ohne Weiteres und ohne daß man erst ein willkürliches Ziel suchen muß, in einem Legato:

Da du doch so wohl dich fühlst
So bist du ein Freund von mir usw.

Man kann dies natürlich auch staccato lesen, wenn man sich dieses eigens vornimmt. Aber ohne einen solchen, sozusagen unnatürlichen, Vorsatz liest man solche Sätze immer legato. Man eilt

auf das Schlußwort eines solchen Satz-Zusammenhanges zu in der Weise, welche die Grammatiker als **„proklitisch"** bezeichnen. —

Wenn aber diese Wörter dastehen:

Strahl beim grau ist oft und aus ist nie das Gelds des Lauf dem all bei frei	**60**
ist Mensch kein tun zu fort den Tods des Mann der blau und grün ist Leib der	**60**
Zeit zur als wo Rauch von Qualms des Staub im Sand und Luft von frei nicht	**59**
auch und ist grün der Walds des Spiel am uns bei macht sich groß und kalt es	**60**
weil Gangs des Schein dem bei noch lacht uns der Rand dem an bricht es wo Rast	**62**
der in schneit es wenn friert schon es weil still hält sich nichts in das	**59**
Tiers des Rand den auf setzt sich Welt der von weg ganz dort der Monds des	**59**
Schein dem bei Nacht der in bricht sich das Licht dem bei kalt ist Haß noch	**60**
Angst aus nie es wo Lands des Haus das in ein tat dir zu Gunst aus dich der Manns	**63**
des Kind ein und mir von Freund ein du bist so fühlst dich wohl so doch du da	**60**
Summe:	**602**

so fehlt hier eben der Zusammenhang, der in dem andern Fall die **Proklisen** unmittelbar hervorruft. Man kann ja auch hier versuchen, **proklitisch** zu verfahren, und etwa so lesen:

Strahl beim grau ist oft und áus
Ist nie das Gelds des Lauf dem áll
Bis frei ist Mensch kein tun zu fórt,

oder auch anders. Wie man es aber auch machen mag; — immer fehlt jedes natürliche Motiv für die Absätze. Man muß die Absätze immer erst willkürlich wählen und suchen. Man hat keine natürlichen Ziele, auf die man **proklitisch** loseilen könnte. Wenn man mit solchen willkürlichen Absätzen gleichfalls möglichst **proklitisch** zu verfahren sucht, so bringt man es doch auch damit höchstens auf **fünf** bis **sechs** Wörter in der Sekunde. Die Bremspausen werden also trotzdem nicht viel geringer als beim Staccato. Es handelt sich immer noch um Bremspausen von rund **10** Tertien.

Wo aber **natürliche** Absätze sind wie in diesem Falle:

Da du doch so wohl dich fühlst
So bist du ein Freund von mir
Und ein Kind des Manns
Der dich aus Gunst zu dir tat ein

da bringt man es, ohne jede Mühe, auf **zehn** bis **elf** Wörter in der Sekunde. In diesem Falle sind also die Widerstände nur halb so groß als in dem andern. Zwischen den einzelnen Wörtern wird viel weniger gebremst. Sie können viel leichter **proklitisch** loseilen auf das Ziel, das jedesmal gegeben ist durch ein Ende eines Satz-Zusammenhangs.

Wenn ich jenen Text in dieser Weise lese:

Da du doch so wohl dich fühlst só —
Bist du ein Freund von mir únd —
Ein Kind des Manns der dich áus;

wenn ich also den natürlichen Satz-Zusammenhang auseinanderreiße, dann entstehen auch in diesem Text große Bremspausen. Wo man bei natürlichem Legato **zehn** bis **elf** von diesen Wörtern in der Sekunde expediert, da expediert man jetzt, mit diesem unnatürlichen Staccato, das den natürlichen Zusammenhang auseinanderreißt, bloß **vier** bis **fünf**. Es treten in diesem Falle also auch die großen Bremspausen des Staccato ein. —

Nach allem Bisherigen muß es selbstverständlich erscheinen, daß die Bremspausen noch viel geringer werden, wenn ein richtiger Text mit langen und kurzen Wörtern zu erledigen ist und nicht bloß einsilbige Wörter. Z. B. kann man, ohne jede Mühe, diese Sätze aus Schillers Abfall der Niederlande so erledigen, daß die, rund **sechzig,** Buchstaben der Zeile in **einer** Sekunde expediert werden. Die Widerstände sind also jetzt so gering geworden, daß die Bremszahl, auf den einzelnen Buchstaben im Durchschnitt bezogen, bloß **eine** Tertie beträgt.

Eine der merkwürdigsten Staatsbegebenheiten, die das sechzehnte Jahr-	60
hundert zum glänzendsten der Welt gemacht haben, dünkt mir die Gründung	60
der niederländischen Freiheit. Wenn die schimmernden Thaten der Ruhm-	59
sucht und einer verderblichen Herrschbegierde auf unsere Bewunderung	61
Anspruch machen, wie viel mehr eine Begebenheit, wo die bedrängte Mensch-	60
heit um ihre edelsten Rechte ringt, wo mit der guten Sache ungewöhnliche	60
Kräfte sich paaren und die Hülfsmittel entschlossener Verzweiflung	59
über die furchtbaren Künste der Tyrannei in ungleichem Wettkampf siegen.	62
Groß und beruhigend ist der Gedanke, daß gegen die trotzigen Anmaßungen	60
der Fürstengewalt endlich noch eine Hülfe vorhanden ist, daß ihre Plane	60
Summe:	601

Also 600 Buchstaben, im günstigsten Legato, in 600 Tertien.

Denn die langen Wörter brauchen nur wenig mehr Zeit als die kurzen. Dagegen gibt es um so weniger Bremspausen auf die gleiche Anzahl von Buchstaben, je länger die Wörter sind. Und davon: ob Bremspausen notwendig sind? oder nicht? hängt alles ab. Wo lange Wörter sind und wo Satz-Zusammenhang ist, da treten die Bremspausen am meisten zurück, und der Text wird möglichst ungebremst expediert.

Was mit der Bremszahl: **1** Tertie durch das Hirn geht, das befindet sich in einem ununterbrochenen **Fließen.** Und ein solches Fließen geht, selbstverständlicherweise, unvergleichlich schneller als das, was man, mit einem analogen Gleichnis, als tropfenweisen Ablauf bezeichnen könnte. Wenn ich eine Sekunde lang einen, ganz unbekannten aber zusammenhängenden, Text vor meine Augen bekomme; so kann ich, ohne jede Schwierigkeit, in dieser einen Sekunde **sechzig** Buchstaben aus einer Zeile in mein Hirn einfließen lassen. Bei einzelnen Buchstaben, in gleicher räumlicher Anordnung aber ohne Zusammenhang, reicht es höchstens zu **sieben** bis **acht.** Im ersten Fall fließt der Blick frei über die Zeile. Im zweiten Fall wird bei jedem Buchstaben gebremst. Die Station im Hirn, welche den Einlauf expediert, läßt den Blick frei, solange Zusammenhängendes einläuft. Denn dieser Einlauf hat als solcher einen Zweck und eine Bedeutung. Wenn aber Unzusammenhängendes kommt, wird gebremst. Denn dieses hat nur eine Bedeutung als ein Einzelnes. Wenn die Sekunde vorüber ist, kann ich die **sechzig** zusammenhängenden Buchstaben der Zeile **in ihrem Wortzusammenhang** lückenlos aufsagen. Die **sieben** bis **acht** Buchstaben **ohne Zusammenhang** kann ich zur Not auch noch sagen. Wenn aber der Blick nicht gebremst worden wäre und meine Augen etwa gleichfalls über sechzig Buchstaben ohne Zusammenhang hätten wegeilen können; so hätte dieses Chaos von Buchstaben gar keinen Wert gehabt. Das Hirn bremst den Blick überall in passender Weise. Was zusammenhängt, wird von der Station ohne Widerstand aufgenommen. Sobald aber der Faden des Zusammenhangs abreißt, sperrt die Station den Blick.

Auf den Sinn kommt es nicht an sondern nur auf den Satz-Zusammenhang und auf die längeren Wörter.

Das Nachstehende:

Mathematische Elektrizitätskonstanten beeinflussen Technicismen dergestalt bedeutsam in hochpotenzierter Applikationsnotwendigkeit bei unreservierten Aktienkapitalien der internationalen Elektrizitätsunternehmungen beteiligter kapitalkräftiger großstädtischer Börsenbesucher europäischer Metropolen hervorgegangen unvorhergeschenermaßen und ausschließlicherweise aus langjährigen Bemühungen allerkompliziertester Reaktionsmöglichkeiten, die begreiflicherweise gegebenenfalls bloße Bleistiftnotizen interpretativ wiedergeben, ohne grammatikalischen Zusammenhang unbeteiligter ultravioletter Strahlendifferenzen in mnemotechnischen Außerordentlichkeiten des baugewerksberufsgenossenschaftlichen Bodenseedampfschiffahrtsgesellschaftsbureau ohne Verbindlichkeitserklärungen und Schaden

	72
	73
	73
	74
	65
	72
	73
	70
	76
	79
Summe:	**727**

ist sinnlos, voll von ungeheuerlichen und unsinnigen Wörtern. Aber es sind erstens: viele lange Wörter und zweitens: Satz-Zusammenhang.

Und aus diesen zwei Gründen ist es ohne Mühe möglich, daß auch von einem solchen unsinnigen Text im Durchschnitt 60 Buchstaben in der Sekunde durch das Hirn fließen. Es gibt also auch hier keine Bremspausen. —

Wenn man dies etwas überlegt, dann muß es auch ganz selbstverständlich erscheinen. Die Aufnahme-Station im Hirn kann den Blick zwar bremsen wegen mangelnden grammatikalischen Zusammenhangs, aber nicht wegen mangelnden logischen Sinns. Denn nur die Grammatik ist unauflöslich mit der Sprache verbunden. Ob aber die grammatikalischen Sätze einen vernünftigen Sinn haben? oder nicht? darum kümmert sich die Aufnahme-Station nicht. Sie bremst nur gegen den Mangel an Zusammenhang.

Man kann also unterscheiden zwischen einem **„gebremsten"** und einem **„fließenden"** Lesen. Und dann kann man noch hinzufügen das **„fliegende"** Lesen als Steigerung des „fließenden". Denn der literarisch Versierte liest fortwährend große Abschnitte, z. B. aus einem Tagblatt, sozusagen in gar keiner Zeit. Aus ein paar Stichwörtern liest er zusammen, was er braucht. Für dieses „fliegende" Lesen kann man dann kein Maaß mehr angeben. Denn man könnte nicht sagen, auf wie viele Buchstaben man eine Maaßzahl beziehen sollte. Man kann auch nicht messen, mit welcher Geschwindigkeit ein Roman und ähnliche Belletristik „verschlungen" wird. Darauf paßt am Besten das Gleichnis: Die Rosinen aus dem Kuchen klauben[1]).

Das fliegende Lesen wird oft auch „flüchtig". Und beim „flüchtigen" Lesen gibt es „Flüchtigkeiten". Man liest dann häufig etwas ganz Anderes, als was dasteht. Diese „Flüchtigkeiten" kann man mit besonderer Deutlichkeit bei vielen Rezensionen nachweisen. Die Rezensenten sind ja zum „flüchtigen" Lesen gezwungen, weil sie sehr viel lesen müssen und zwar in der Regel mehr, als sie Zeit haben. Sie kombinieren dann die Stichwörter, die sie herauspicken, häufig falsch. Ein Beispiel mag das zeigen.

In meinem Buch: Die Kastration[2]) steht auf S. 47:

Ich finde auch nicht den mindesten Beweis dafür, daß die betreffenden Schädel in Wirklichkeit, je von einem kastrierten und je von einem unkastrierten, Kater stammten. Denn Galls Persönlichkeit bietet durchaus keine Garantien dafür, daß er im Stande gewesen wäre, folgende zwei einwandsfreie Konstatierungen zu machen: erstens sich bestimmt davon zu überzeugen, daß der eine Kater vollkommen, der andere gar nicht kastriert war, was bei Tieren

1) „Sagt der Titel dem Leser zu, hat er sich über das erste, oder wie ich's nenne, Geburts-Schmerzen-Kapitel, hinüber gewunden, so geht es rasch vorwärts, die Augen jagen über die Zeilen hin, die Blätter fliegen, und solch ein rechter Nachtleser reitet einen Theil ohne Mühe in zwei Stunden hinaus." Wilhelm Hauffs sämtliche Schriften (Stuttgart 1830) 18. 13.

2) Jena. Fischer. 1900.

ohne sekundäre Sexual-Merkmale und mit ganz versteckten Testikeln, wie die Katzen es sind, sehr schwierig ist; zweitens **die Schädel**, unter genauer Kontrolle der Hauptsache, **macerieren** zu lassen, nämlich dieser: daß sie nicht verwechselt werden. Wer keine Erfahrung in diesen Dingen hat, der wird freilich an so etwas nicht denken. Wer aber, wie ich, jahraus jahrein Derartiges treibt, der weiß, daß man gerade durch solche Äußerlichkeiten stets von den größten Fälschungen bedroht ist. —

Ein Rezensent hat über diese Stelle folgendes drucken lassen:

Centralblatt für Nervenheilkunde 1901. 48: **Anschaulich** schildert Rieger, wie Gall in seinem **Laboratorium** — ob in betrügerischer Absicht oder aus Schlamperei, bleibt dahingestellt — die Etiketten auf seinen **Gehirntöpfen** verwechselt.

Wer die Stelle, die ich soeben aus meinem Buch habe abdrucken lassen, aufmerksam und nicht flüchtig liest, der kann darin weder etwas finden von: **anschaulicher Schilderung**; noch von: **Laboratorium** Galls; noch von: **Gehirntöpfen**; noch von: **betrügerischer Absicht.** So sind aber die meisten Rezensionen gute Beispiele für die Folgen des „flüchtigen Lesens". —

Wenn man z. B. die Wörter, die man fließend liest, **zählen** soll, so braucht man auch dazu eine unvergleichlich längere Zeit als zum Lesen. Denn auch das Zählen kann man bloß im reinsten Staccato machen. Man kann die Zahlenreihe:

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 . . .

ohne jede Schwierigkeit so hersagen, daß bis zu acht dieser einsilbigen Zahlwörter in der Sekunde erledigt werden. Wenn man sie aber in Verbindung bringen muß mit einzelnem Wirklichem, das gezählt werden soll; so bringt man es höchstens auf drei bis vier in der Sekunde. Die Bremspausen sind also auch hier sehr groß. In der Zeit, in der man z. B. zwölf Wörter eines Zeitungsartikels **zählt,** kann man etwa auch einen Artikel von beiläufig hundert Wörtern **„lesen".**

Zum Zählen der zwölf Wörter braucht man mindestens drei Sekunden. In drei Sekunden kann man aber einen erheblichen Text „lesen", in der Weise, die ich vorhin bezeichnet habe als das „fliegende" Lesen. —

In dem Vorstehenden lag mir vor allem daran, immer wieder hinzuweisen auf den großen Unterschied zwischen Legato und Staccato, der überall beachtet werden muß. Ohne Berücksichtigung dieses Unterschiedes würde man fortwährend Unvergleichbares zusammenwerfen. —

Besonders deutlich kann man mit Hilfe des **Alphabets** den Unterschied sich klar machen zwischen Legato und Staccato. Bei dem Alphabet ist einerseits der Zwang, Legato zu lesen, nicht so stark wie bei Wörtern; und das Staccato erfordert hier keine solche Anstrengung, wie wenn man ein Wort auseinanderreißt, um es buchstabierend zu lesen. Aber andererseits kann man das Alphabet auch ohne Weiteres in einem gewissen Legato lesen. Dabei eilt man dann gleichfalls **proklitisch** vorwärts, wie ich dies oben auseinandergesetzt habe (S. 7). Man liest dann etwa so:

abecedeeefge
haikaelemenope
kuresteuvauwe
ixipsilonzet.

Damit hat man einigen Rhythmus und sogar Reim. Und man kommt deshalb rasch vorwärts. Wenn man so liest, erledigt man die

fünfundzwanzig Buchstaben bequem in vier Sekunden. Die Bremszahl, auf den Buchstaben bezogen, ist also rund **10** Tertien.

Wenn man aber jeden Buchstaben staccato liest, dann braucht man mit aller Anstrengung mindestens acht Sekunden. Die entsprechende Bremszahl, für den Buchstaben plus seiner Bremspause, ist also rund **20** Tertien.

Noch größer werden die Bremszahlen, wenn man nicht so liest:

a be ce de e ef ge ha usf.

sondern so:

a b' c' d' e 'f g' h' usf.

Wenn man in dieser Weise die gewohnten vokalischen Vor- und Nachlaute von den Konsonanten sozusagen abhacken muß, dann werden die Bremspausen noch viel größer. Man kann in diesem Falle höchstens zwei Buchstaben in der Sekunde erledigen. Die Bremspausen werden folglich **30** Tertien. Also:

Gerade je weniger man liest oder ausspricht, desto mehr Zeit braucht man.

In die Zeit, die man braucht, um in dieser Weise „abzuhacken", kann man, im fließenden Legato, zwanzig bis dreißig Buchstaben hineinbringen.

Bei dem Staccato ist es dann auch ganz gleichgültig, ob die Buchstaben in der Reihenfolge stehen oder nicht. Man erledigt dann dieses:

b g u x l o k r v z t h und dergleichen

in der gleichen Zeit wie dieses:

a b c d e f g h i k l m und so fort,

wenn man auch letzteres staccato erledigt, das heißt so, daß die Verbindung vollständig auseinander gerissen wird. Denn in diesem Falle ist eben die geläufige Reihe ohne alle Bedeutung. Man macht ja doch keinen Gebrauch von der Verbindung, die durch sie gegeben wäre.

Bei dem Alphabet in der Reihenfolge ist das Legato das Natürliche, welches unmittelbar eintritt, wenn man ihm den Lauf läßt. Und zu dem Staccato muß man sich zwingen. Für Buchstaben außer der Reihe gibt es dagegen bloß Erledigung im Staccato. Denn es fehlt die Möglichkeit der Verknüpfung von Buchstaben, die weder die Reihenfolge des Alphabets haben noch Zusammenhang in Silben und Wörtern. In diesem Falle kann man deshalb die Buchstaben nur mit den großen Bremspausen erledigen.

Am allergrößten sind die Widerstände, wenn von den Konsonanten die Vokale abgehackt werden, die entweder nach ihnen stehen wie bei: be, ce, de, vau usf.; oder vor ihnen wie bei: ef, el, em usf. So enge Verbindungen wie diese setzen der Trennung die größten Widerstände entgegen.

Die gleichen großen Bremsungen entstehen, wenn man aus einer geläufigen Reihe Teile heraushackt. Wenn man z. B. die Zahlenreihe hersagt: Einundzwanzig, zweiundzwanzig, dreiundzwanzig usf.; so erledigt man, ohne jede Schwierigkeit, **fünfundzwanzig** Sprechlaute in der Sekunde. Wenn man aber abhackt und jedesmal nur spricht: Einundzwanz — Zweiundzwanz — Dreiundzwanz usf.; so erledigt man höchstens **fünfzehn** Sprechlaute.

Sehr deutlich zeigen sich solche Bremsungen auch beim **Schreiben**. Z. B.: Ich nehme mir vor, diese Figur

zu schreiben, indem ich sage: Ich will den Buchstaben

schreiben. Mit diesem Vorsatz kann ich, ohne jede Schwierigkeit, ihn **zweimal** in der Sekunde fertig bringen.

Jetzt nehme ich mir vor: Ich will den Buchstaben

schreiben aber den Bogen am Schluß weglassen. Dann kommt die gleiche Figur:

Wenn die gleiche Figur aber aus diesem Vorsatz entstanden ist, dann braucht sie eine ganze Sekunde, also die doppelte Zeit. Und hiebei kann man besonders deutlich erkennen, daß das Abhacken einer Bewegung erheblich mehr Zeitaufwand erfordert als ihre Ausführung.

Ebenso ist es, wenn man von Wörtern Buchstaben abhackt: Die zwanzig Buchstaben:

Er ist krank oder gesund

laufen in fließendem Legato-Schreiben in **fünf** Sekunden. Also vier Buchstaben auf die Sekunde.

Wenn ich schreibe:

E is kran ode gesun;

so sind dies nur fünfzehn Buchstaben. Wenn die Bremspausen die gleichen bleiben würden, so müßten diese fünfzehn Buchstaben in **vier** Sekunden erledigt werden. Sie werden aber erledigt erst in **sechs** Sekunden. Auf jede der vier Bremspausen kommt folglich der große Zuwachs von einer halben Sekunde oder von **30** Tertien.

So große Widerstände sind also auch hier bedingt durch das Abhacken, im Gegensatz zum unversehrten Legato.

Wenn ich, ohne Weiteres, den Buchstaben

b

wiederholt schreibe, so erledige ich ihn ohne Mühe zweimal in der Sekunde. Der Unterschied ist sehr gering, ob ich den Buchstaben

b

schreibe oder den Buchstaben

l

Weil es einzelne Buchstaben sind, so sind die Bremspausen doch immer so groß, daß die Unterschiede, in den Weglängen der Buchstaben selbst, im wesentlichen in den langen Bremspausen verschwinden.

Diesen Umstand muß man immer beachten.

Wenn ich diese Figur mehrmals nacheinander schreibe:

m;

so ist ihre Weglänge die dreifache von dieser:

t. —

Trotzdem sind die Unterschiede der Zeiten nur geringe. Für beide Figuren sind die Widerstands-Zahlen rund: **30** Tertien. Die größere Weglänge macht sich nur wenig bemerkbar, gegenüber von den Bremspausen. Denn die Ausführung der Bewegung selbst nimmt immer nur eine sehr geringe Zeit in Anspruch. Nur die Bremspausen vergrößern die Zeiten.

Ich erledige in der gleichen Zeit die Schreibung der fünfundzwanzig verschiedenen Buchstaben des Alphabets, unter denen sich so komplizierte befinden wie

f k

und ähnliche; — und die Schreibung dieser Figur:

l

die so einfach ist. Denn es kommt nur auf die Bremspausen an.

Staccato gehen **zwei** Buchstaben in die Sekunde, Legato **vier**. Wenn ich so schreibe:

h a u s

so kann ich es bloß in **zwei** Sekunden erledigen. Wenn ich so schreibe:

haus; —

dann geht es bequem in **einer** Sekunde. Auf die drei Bremspausen kommt also eine Sekunde. Die Bremszahl ist für jede Pause **20** Tertien.

Sehr zu beachten ist dieses: Wenn ich schreibe

h a u s;

so fällt jedes Besinnen weg. Das Wort: Haus ist, auch bei diesem Staccato-Schreiben, gerade so von Anfang an in meinem Hirn, wie wenn ich Legato schreibe:

haus.

Besinnen dagegen gibt noch viel größere Bremspausen.

Ich schreibe z. B. einerseits: *a b c d* erledigt in **120** Tertien;

andererseits: *p x l u* erledigt in **240** Tertien.

Mit dem Mechanismus des Schreibens hat **dieser** Unterschied aber nichts zu tun. Denn hier ist die doppelte Zeit bedingt durch das Besinnen.

Dagegen hier:

hund: **60** Tertien

und

h u n d: **120** Tertien.

Hier fällt jedes Besinnen weg. Und nur die Bremsung im Mechanismus des Schreibens verdoppelt die Widerstände.

Wenn ich diese Figur schreibe:

l

so erledige ich gleichfalls ohne Mühe zwei in der Sekunde, trotz des Querstriches.

Wenn ich so schreibe:

l

und dabei innerlich sage:

l

aber mit Unterdrückung des Querstrichs! so füllt die Bremspause die ganze Sekunde aus. In der Zeit, die ich dazu brauche, daß ich den Querstrich innerlich abhacke; kann ich Legato drei Buchstaben schreiben, auch solche von großer Weglänge.

So stark bremst also auch hier das innerliche „Abhacken".

Im Vorstehenden habe ich, an den verschiedensten Beispielen, gezeigt, wie das absichtliche und willkürliche Auseinanderreißen eines Zusammenhangs besonders starke Widerstände hervorruft. Ein solcher Zusammenhang ist beim Lesen gegeben in den fertigen Wörtern oder Zahlen, die vor einem liegen. Diese wirken unmittelbar als solche auf das Hirn und werden unmittelbar Legato gelesen, wenn nicht ein besonderer Vorsatz sie auseinanderreißt. Und wenn die Wörter, die vor einem liegen, im Satz-Zusammenhang stehen; dann wirkt dieser Zusammenhang gleichfalls unmittelbar so auf das Hirn, daß die Wörter Legato erledigt werden.

Der Legato-Apparat im Hirn funktioniert gleichfalls sehr prompt beim

Sehen von Gegenständen und Bildern.

Staccato sehe ich, wenn ich Bilder und ihre Teile einzeln betrachte. Wenn ich sie aber unter einem bestimmten Gesichtspunkt überfliege, dann sehe ich Legato. Diese beiden Arten des Sehens sind sehr verschieden. Ehe ich z. B. an zehn Bilder herantrete, die auf dem Tisch liegen, kann ich mir vorher das Wort: Vogel in das Hirn setzen oder von einem Anderen in das Hirn setzen lassen.

Aus diesem Vorsatz entsteht die Frage:

Vogel? oder nicht?

Mit dieser Frage fliegt der Blick über die zehn Bilder. Und die Frage wird merkwürdig rasch und sicher beantwortet. Jedes Bild wird nur insoweit angesehen, als es nötig ist für die Entscheidung:

Vogel? oder nicht?

Ohne jede Anstrengung kann ich ein solches Pensum in **120** Tertien erledigen. Wenn z. B. acht andere Bilder daliegen und zwei Vögel, so klopfe ich sofort mit dem Finger auf die zwei Vögel und bin fertig. Oder umgekehrt: es liegen acht Vögel da und zwei andere Bilder. Dann klopfe ich auf die zwei anderen Bilder. Dabei muß ich alle Bilder in gewissem Sinne **„gesehen"** haben. Denn sonst hätte ich nicht bemerken können, daß es **keine** Vögel sind. Aber dieses fliegende Legato-Sehen ist etwas ganz anderes als das Staccato-Sehen der einzelnen Bilder.

Wenn ich an die zehn Bilder mit dem Vorsatz herantrete:

Ich will jedes Bild ansehen;

dann drängt sich vor allem bei jedem Bilde sein Name in meinem Hirn auf, auch wenn ich gar nicht den Vorsatz habe, den Namen zu nennen. Und hiebei ergeben sich viel größere Widerstands-Zahlen. Denn bei diesen einzelnen Wörtern ohne Zusammenhang gibt es immer große Bremspausen. Unter **300** Tertien gelingt es selten, die zehn Bilder auf diese Weise zu erledigen. Auch strengt es immer stark

an, und man bleibt oft hängen. Legato geht es aber in **120** Tertien immer ganz flott und ohne jede Anstrengung.

Es ist also bei diesem Sehen von Bildern gerade so, wie ich es oben (S. 5) vom Lesen berichtet habe.

Das Wort des leitenden Vorsatzes bewirkt, daß auch die Bilder, wie dort die Wörter, im Fluge erledigt werden können.

An die Bilder kann man auch so herantreten, daß man, ohne einen Vorsatz vorher, ein zusammenfassendes Wort erst selbst aus dem Anblick bildet. Es sind z. B. neun häusliche Möbel gelegt worden: Stuhl, Tisch, Sofa usf. und ein Taufstein aus der Kirche. Obgleich auch dieser Taufstein nicht viel anders aussieht als ein häusliches Möbel, so fahre ich doch sofort mit dem Finger auf ihn los und beweise damit, daß ich dieses Bild als verschieden von den anderen erkannt habe unter dem Gesichtspunkt des häuslichen Möbels. Und ich erledige auch dieses Pensum glatt und flott in **120** Tertien, indem ich dabei selbst sofort das Wort: Möbel ausgesprochen habe. In diesen **120** Tertien habe ich auch noch den Gedanken gehabt:

Man könnte den Taufstein zur Not auch noch als ein Möbel einbegreifen, nämlich als ein kirchliches. Ich will es aber doch nicht tun.

Wenn man so z. B. zehn Bilder in **120** Tertien ganz richtig erledigt hat, so wundert man sich immer selbst darüber, daß man in dieser kurzen Zeit so viel gedacht hat. Ganz verwickelte Gedanken laufen so schnell mit. Es liegen z. B. zehn Bilder. Ich weiß nicht: welche? Ich trete an sie heran mit dem Vorsatz:

Ich soll nur die Meßinstrumente beachten.

Es liegen da: Thermometer, Winkelmaß u. dgl. Diese werden, im Flug und ohne Weiteres, als Meßinstrumente akzeptiert. Nun kommt ein gewöhnliches Trinkglas. Während der Blick über dieses wegfliegt, saust zugleich der Gedanke durch das Hirn:

Ich könnte auch dieses als Meßinstrument akzeptieren, wenn es nämlich ein **Meß**glas wäre. Ich tue es aber doch nicht. Denn es ist doch bloß ein Trinkglas.

Und auch dieses ist noch innerhalb der **120** Tertien durch das Hirn geflogen. Wenn ich einen solchen fliegenden Gedanken in einem expliziten Satz ausdrücke, so wie ich es im Vorstehenden getan habe; so brauche ich dafür nicht **120** Tertien sondern **600** Tertien u. mehr. In den **120** Tertien ist der Gedanke bloß mittelst einiger Stichwörter durch das Hirn geflogen.

So viel ich sehen kann, hat man auch diesen großen Unterschied bis jetzt noch niemals beachtet:

Einerseits die starken Widerstände, bis ein **einzelnes** neues Wort im Hirn fertig ist.

Andrerseits die minimalen Widerstände, wenn **Zusammenhängendes** durch das Hirn fliegt.

Einerseits: Es wird mir z. B. eine Eule gezeigt, und ich soll den Namen Eule möglichst rasch herausstoßen. Niemals gelingt dieses unter **20** Tertien, häufig brauche ich **30** Tertien. Also gegen diese, überaus einfache, Findung eines Wortes ein, doch immerhin beträchtlicher, Widerstand.

Andrerseits: Es wird vorher die Frage in das Hirn gesetzt: Ist das, was kommen wird, ein Raubtier? .

Die Antwort: Nein kommt schon nach **60** Tertien. Und in diesen **60** Tertien habe ich folgendes gedacht:

Ich könnte Ja sagen. Denn man kann die Eule auch als einen Raubvogel betrachten. Aber ich sage doch: Nein. Denn ich verstehe jetzt unter Raubtier die zoologische Familie aus den Säugetieren. Auch ist die Eule kein so spezifischer Raubvogel wie etwa der Habicht, der Falke usf.

Ich bin selbst immer auf das Höchste darüber erstaunt, daß ich hier so vieles in **60** Tertien denken kann und dagegen das einfache Wort: Eule erst in **30** Tertien fertig habe.

Der große Unterschied rührt daher: Durch das Wort: Raubtier ist ein Vorsatz in das Hirn gesetzt, an welchen die Gedanken im Flug anschießen. Der optische Einlauf aus dem Bild wird vorläufig gar nicht in das Wort: Eule verwandelt. Sondern er schießt unmittelbar an das vorgesetzte Wort: Raubtier an. — Dieses Anschießen ist schon in **10** Tertien erledigt. In den übrigen **50** Tertien wird dann in fliegendem Zusammenhang, fast ohne Worte, das durchgejagt, was nachher in expliziten Sätzen aus dem Gedächtnis erst in der vielfachen Zeit wiedergegeben werden kann.

Wenn sechs Vögel da liegen, so kann es mir, falls es gerade besonders flott geht, gelingen, in **60** Tertien mit dem Ergebnis fertig zu werden:

Nur Vögel!

Das Überfliegen ist also so schnell gewesen, daß auf jedes Bild bloß **10** Tertien kommen. —

Demgegenüber ist mir dieses sehr bemerkenswert. Wenn z. B. bloß ein Hahn daliegt, und wenn ich mir vorher in das Hirn setze:

Ich will nicht den nächsten Namen (hier also: Hahn) sagen. Sondern ich will eine allgemeinere Kategorie nennen, —

und wenn ich nicht weiß, was kommen wird; dann fährt mir, trotz meinem Vorsatz, zuerst immer der nächste Name (hier also: Hahn) in das Hirn. Und dieser muß immer erst abgehackt und durch ein entfernteres Wort ersetzt werden. Und dieses Abhacken kann bewirken, daß in diesem Falle z. B. das Wort: Vogel für das eine Bild auch erst nach **60** Tertien kommt. Wenn dagegen sechs Vögel daliegen, dann entstehen nicht die Namen für das Einzelne im Hirn. Und es bedarf deshalb auch keines Abhackens. So können sechs Bilder Legato gesehen und benannt werden in der gleichen Zeit, die darüber vergeht, daß für ein einziges Bild das nächste Wort zuerst abgehackt werden muß. —

Ich glaube, daß man bei allem, was durch das Hirn geht, immer zuerst die Frage stellen muß:

Kommt Abhacken in Betracht? oder nicht?

Alles, was durch das Hirn geht, entweder von außen eingelaufen oder im Hirn selbst entstanden, hat seinen jeweiligen Lauf auf etwas, was ihm in diesem Zeitpunkt ein Nächstes ist. Wenn der Vorsatz, den man sich vorher in das Hirn gesetzt hat, auf dieses Nächste gerichtet ist; so läßt man dem Vorgang sozusagen seinen natürlichen Lauf, und die Widerstände sind gering. Wenn aber der Vorsatz anders gerichtet ist, dann gibt es große Bremspausen infolge des Auseinanderreißens des natürlichen Zusammenhangs. —

Man kann die Stärke dieser Widerstände, in einer sehr einfachen Weise, folgendermaßen demonstrieren:

Jemand spricht mir den Anfang eines Satzes vor und hört dann mitten im Satz auf. Meine Aufgabe ist, daß ich dazu so schnell als möglich eine Fortsetzung spreche. Wenn ich nun keinen andern Vorsatz in mein Hirn setze als diesen:

Weitersprechen, wie es gerade läuft! —

dann sind die Bremspausen gering.

Jemand liest mir z. B. aus einem Buch den Satz vor:

Nein, es ist zu viel

Schon nach **30** Tertien fahre ich fort:

sagte sie, und ich kann es nicht länger aushalten.

Und mit so geringem Widerstand geht es immer, wenn ich den Satz Legato fortsetze.

Wenn ich aber da, wo Legato kommen will, abhacke; dann gibt dieses Staccato sofort sehr große Widerstände.

Zum Beispiel:

Daniel weissagte — **[220 Tertien]** — die Kuh geht auf die Weide.

Wenn ich dem Satz den Lauf gelassen hätte, so wäre etwa gekommen:

den Untergang Babylons

oder Ähnliches. Und dieses wäre dann schon nach **30** Tertien gekommen. — Dieses habe ich aber abgehackt und etwas gesucht, was gar keinen Zusammenhang mit dem hat, was durch die Ohren in mein Hirn eingelaufen war. Und daher die siebenfach größere Bremsung von **220** Tertien.

Dagegen:

Seine Frau sagte zu ihm: — **[30 Tertien]** — gehe nicht dorthin.

Dies läuft ganz von selbst.

Ebenso:

Alle unsere Gedanken — **[30 Tertien]** — fliegen weiter.

Es ist sehr bemerkenswert, wie das Satz-Legato die Widerstände verringert. Wenn ich, ohne Anschluß an etwas Gesprochenes, rein aus meinem Innern mich bemühe, einen Satz zu sprechen, so ist die Bremsung viel stärker:

Jemand klopft auf den Tisch. Ich bin auf dieses Signal vorbereitet. Von dem Signal ab darf ich erst beginnen, einen Satz zu produzieren. Die Bremszahlen sind alsdann z. B. diese:

70 Tertien:		Lange hatte es gedauert
100 „	:	Unter diesen Umständen
90 „	:	Als ich dies sah

Dagegen wiederum:

Die werden sich natürlich ebenfalls — **[30 Tertien]** — schon längere Zeit gekannt haben.

Es ist sehr merkwürdig, wie rasch und leicht eine solche Legato-Fortsetzung heraussaust, die doch auch erst in meinem Hirn entstehen muß. Die fünf Wörter:

schon längere Zeit gekannt haben

sind in der kurzen Zeit von **30** Tertien in meinem Hirn entstanden. Denn wenn ich anfange zu sprechen: schon; so kann ich dieses Wort nur dann hervorbringen, wenn die folgenden Wörter in meinem Hirn fertig konzipiert sind. Sie hängen ja so zusammen, daß sie auf einmal konzipiert werden **mußten.**

Wenn ich in einem solchen Satz-Legato spreche, so sind die Widerstände für eine ganze Gruppe von Wörtern auch viel geringer, als die Widerstände für ein einziges Wort sind, wenn ich es konzipieren muß **ohne Anschluß an etwas anderes.**

Dies ist ein sehr bemerkenswerter Umstand. Z. B.:

Jemand klopft auf den Tisch. Und ich bin darauf vorbereitet. Aber erst auf das Signal hin fange ich an, ein einzelnes Wort zu suchen oder auch den Anfang eines Satzes.

Es läuft dann so:

90	**Tertien**	: . . .	Luft
70	„	: . . .	arg
100	„	: . . .	älter
65	„	: . . .	lang
75	„	: . . .	also
70	„	: . . .	zwei
75	„	: . . .	natürlich
75	„	: . . .	dieser Hund ist größer
80	„	: . . .	dieses darf nicht geschehen
80	„	: . . .	als er dies gehört hatte
50	„	: . . .	klein
90	„	: . . .	Angesicht.

Es ist also ziemlich gleichgültig, ob man im Hirn ein einzelnes Wort zusammen sucht oder einen kurzen Satz. Das Wesentliche ist dieses:

Die Bremsung ist viel stärker, wenn der Anschluß fehlt.

Ein charakteristisches Beispiel der starken Widerstände beim Abhacken ist noch dieses:

Wenn ein Stück eines Satzes, das ein Anderer gesprochen hat, durch meine Ohren in mein Hirn geht; so läuft also in meinem Hirn eine Fortsetzung des Satzes des Anderen mit geringen Widerständen weiter, wie ich im Bisherigen erläutert habe.

Wenn ich mir dagegen vornehme:

Ich will daraufhin nicht im Satz-Zusammenhang weiter sprechen. Sondern ich will an das, was durch die Ohren in mein Hirn eingelaufen ist, bloß ein einzelnes Wort anschließen;

dann treten sofort die großen Widerstände auf, welche immer beim Abhacken entstehen.

Z. B. einerseits:

Die Frau lief — 30 **Tertien** — vor das Haus und sagte

Dagegen:

Und als er an den Brunnen kam, — 120 **Tertien** — ging...

Wenn ich hier weiter gesprochen hätte z. B.:

ging er sofort weiter

oder ein ähnliches Stück eines Satzes; dann wäre dieses auch schon in **30** bis **40** Tertien fertig gewesen. Weil ich aber das, was kommen wollte, meinem Vorsatz gemäß abgehackt habe bis auf das einzelne Wort: **ging** —; so hat auch dieses Abhacken die drei- bis vierfache Zeit gekostet.

Und so habe ich es immer, in vielen Tausenden von Beispielen, gefunden:

Große Bremspausen gibt es immer dann, wenn ein Vorsatz einen natürlichen Lauf auseinanderreißt.

Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre.

Von

Privatdozent Dr. M. Reichardt.

Die folgenden Zeilen sollen hauptsächlich eine Entgegnung auf die Arbeiten von Kinichi Naka[1]) und Bumke[2]) bringen, welche sich mit meiner, 1903 verfaßten, Arbeit: Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre[3]) beschäftigt haben und dabei die ganze Lehre von der spinalen Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre ablehnen. Die genannten Autoren tun dieses auf Grund von Schlüssen, welche ich für falsch halte. Ich werde im folgenden zu zeigen versuchen, daß die Lehre von der spinalen Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre auch heute noch, nach den Veröffentlichungen von Kinichi Naka und Bumke, zum mindesten ebensowenig widerlegt ist, als sie es vor jenen Veröffentlichungen war, und daß die in genannten Arbeiten gebrachten Einwände nicht genügend stichhaltig sind. Ich werde mich darauf beschränken, nur die hauptsächlichsten Punkte herauszugreifen, um das Folgende nicht allzu umfangreich werden zu lassen. Auch bringt ja die vorliegende Abhandlung durchaus nichts prinzipiell neues, sondern Ansichten und Tatsachen, welche, angedeutet oder ausgeführt, bereits in meiner Arbeit von 1904 enthalten sind.

Kinichi Naka bemängelt zunächst, daß das Rückenmark meines Falles I nicht nach Marchi untersucht wurde. Natürlich habe ich selbst diesen Mangel ebenfalls empfunden. Auch hätte ich die Marchi-Methode zweifellos angewandt (wie dies später bei der Untersuchung aller irgendwie wichtigeren Rückenmarke geschah), wenn ich das Rückenmark dieser Paralytischen zur Untersuchung hätte vorbereiten können. Aber es lag mir bereits in vielen Serienschnitten, nach Weigert gefärbt, vor. Wenn ich diese Weigert-Präparate als beweiskräftig angesehen habe — und auch heute noch ansehe —, so geschah es deshalb, weil ich es für ausgeschlossen hielt — und auch heute noch halte —, daß eine nach Weigert sich dar-

1) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 40, S. 900.
2) Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. XLV (N. F. Bd. 3) 1907, S. 257.
3) Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, S. 324, 1904.

stellende Degeneration, wie die auf Seite 330 meiner Arbeit beschriebene, lediglich durch Wurzeldegenerationen zustande gekommen sein soll, welche zwar nach Marchi, nicht aber nach Weigert sichtbar werden. Die „sehr beachtenswerte Kritik" Kinichi Nakas (Bumke, l. c. S. 280) bringt für mich nur selbstverständliches, d. h. Einwände, die ich mir zwar auch vorgelegt, aber nicht für hinreichend gehalten habe, um jenen Fall nicht zu verwerten. Die Kritik Kinichi Nakas ist für mich hauptsächlich deshalb „sehr beachtenswert", weil man auf eine solche Weise einfach alles negieren kann, was man zu negieren wünscht.

Kinichi Naka schreibt ferner (S. 951):

„Es ist aber nicht berechtigt, hier (d. h. in der Zwischenzone von C. III) irgendwelche endogene Fasern anzunehmen, einerlei, ob sie eine Beziehung zur Pupille haben sollen oder nicht; denn einerseits war zugleich im unteren Hals- und oberen Brustmarke eine Degeneration der Wurzeleintrittszone oder seitlichen Felder vorhanden; andererseits ist diese von ihm beschriebene Degenerationsfigur im Halsmarke ein typisches Bild, welches man bei der Wurzeldegeneration des unteren Halsmarkes bis mittleren Brustmarkes sieht."

Ich halte mich trotzdem für berechtigt, in der Zwischenzone des III., II. und I. Halssegmentes endogene Fasern anzunehmen, und zwar schon mit Rücksicht auf den Fall Mainberger (No. 31, S. 355 meiner früheren Arbeit), den Kinichi Naka nicht genügend beachtet zu haben scheint. Wer die maximalen Hinterwurzeldegenerationen dieses Rückenmarkes von D. IV bis C. VI gesehen hat, muß sich sagen, daß die im ventralen Hinterstrange von C. III plötzlich auftretenden gesunden Fasern großenteils im Rückenmark selbst entspringen müssen; denn es ist nicht anzunehmen, daß diese gesunden Fasern lediglich absteigende exogene Fasern aus C. I und C. II sind. Ich habe die Rückenmarkserkrankung des Falles Mainberger aufgefaßt als eine solche, bei welcher (aus unbekannten Gründen) einzig und allein die Hinterwurzelfasern degeneriert sind, — diese aber auch total, während die „endogenen" Fasern (und hiermit die Pupillenreaktion) verschont blieben.

Fall I von Kinichi Naka bot im Leben reflektorische Pupillenstarre und bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarkes ganz intakte Hinterstränge[1]). Aber auch die Seitenstränge sahen auf dem Präparate ganz normal aus, trotzdem 5 Monate lang Spasmen der unteren Extremitäten und gesteigerte Kniephänomene beobachtet wurden. „Für das gesteigerte Kniephänomen muß eine zerebrale Ursache angenommen werden." (K. N. S. 912). Wenn wirklich die

1) Ich nehme hierbei selbstverständlich an, daß dieses Rückenmark auch wirklich dasjenige jener Kranken war, und nicht ein durch einen bösen Zufall vertauschtes (s. später), — und ferner, daß dieses „bis zur Pyramidenkreuzung untersuchte" Rückenmark nicht durch den berüchtigten schrägen Schnitt in C. III oder C. II abgetrennt war. Denn gerade durch diesen Schnitt würde das so wichtige II. oder III. Cervikalsegment für die Untersuchung verloren gehen.

Ursache für die Steigerung der Patellarreflexe in krankhaften Veränderungen des Gehirnes lag, müßte man doch eigentlich annehmen, daß die im Seitenstrang absteigenden Bahnen im Verlauf von 5 Monaten sekundär auch erkrankt wären. Und würde man behaupten dürfen: die Seitenstränge des Falles I von Kinichi Naka seien nun auch wirklich normal, weil sie normal aussehen? Oder können an dem normalen Aussehen eines erkrankten Seitenstranges nicht auch gewisse Unzulänglichkeiten unserer gebräuchlichen Färbemethoden schuld sein? Auch ich kenne Rückenmarke mit durchaus normal aussehenden Seitensträngen, wo im Leben doch langdauernde hochgradige spastische Zustände bestanden haben.

Oder aber: Die Ursache der spastischen Erscheinungen bei der Paralytischen No. 1 von K. N. lag garnicht im Gehirn, wie dieser Autor meint, sondern im Rückenmark. Zwischen den langen Pyramidenbahnfasern verlaufen in den Seitensträngen viele kurze, im Rückenmark entspringende und wohl auch endigende Fasern. Ich habe genügend Grund anzunehmen, daß die Degeneration solcher kurzer verstreuter Seitenstrangfasern ebenfalls die Ursache von hypertonischen und spastischen Zuständen sein kann. Ich kann mir aber durchaus denken, daß in manchen Fällen der Schwund solcher verstreut liegender Fasern, wenn er nicht allzu beträchtlich ist, einem färberischen Nachweis hier und da entgeht. Jedenfalls aber wage ich — bei Vorhandensein spastischer Erscheinungen im Leben — nicht zu behaupten: Die Seitenstränge des betreffenden Rückenmarkes seien nun auch wirklich normal, weil sie normal aussehen. Das gleiche gilt aber, ceteris paribus, auch von der reflektorischen Pupillenstarre und dem „normalen" Hinterstrang (siehe später)[1]).

Im Fall 39 von Kinichi Naka (S. 937) bestand nur träge Pupillenreaktion. „Dennoch fand sich in der betreffenden Zwischenzone des oberen Halsmarkes keine gesunde Nervenfaser mehr" (S. 952). Da dieser Fall — klinisch Tabes bei nicht erloschener Pupillen-Lichtreaktion — sehr bemerkenswert und wissenschaftlich wichtig war (ähnlich meinem Paralytischen No. 31 [Mainberger], l. c., S. 355), so hätte man es gerne gesehen, wenn etwas ausführlichere Notizen über die Pupillenreaktion mitgeteilt worden wären: Wie oft wurde untersucht? Wurde kurz vor dem Tode nochmals untersucht? Ist nicht doch vielleicht die Lichtreaktion kurz vor dem Tode noch völlig erloschen? Ferner: Wurde C. III und C. II auch wirklich eingehend genug untersucht? Oder gehört das Rückenmark von Fall 39 zu jenen Rückenmarken, von welchen Kinichi Naka ausdrücklich (S. 911) sagt: „Bei der Sektion wird gewöhnlich in der Höhe des II. oder III. Segmentes des Halsmarkes durchgetrennt"; — bei welchen also gerade eines dieser Segmente

1) Vergl. auch meine Arbeit Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, S. 369.

teilweise oder ganz für die Untersuchung unbrauchbar wurde? Dann müßte ich diesem Falle die Beweiskraft absprechen.

Was den histologischen Rückenmarksbefund bei Fall 39 betrifft, so konstatiert Kinichi Naka ausdrücklich (S. 939):

„Im oberen Halsmark sind in den ventralen Feldern eine Anzahl von gesunden Fasern erhalten. Sonst findet man vereinzelte Fasern dicht neben dem vorderen Teile der Längsfurche, also zwischen der Spitze der Gollschen Stränge und der hinteren Kommissur. Sie sind aber stark verändert."

Leider äußert sich Kinichi Naka nicht, worin diese „starke Veränderung" bestand. Das wäre bei einem so wichtigen Falle doch wohl notwendig gewesen, zumal die Marchifärbung nur an den Hinterhörnern schwarze Punkte festgestellt hat. Also auch aus diesem Grunde ist für mich der Fall 39 alles andere als einwandsfrei. Wollte ich ihn verwerten, dann könnte ich ihn mit gleicher Berechtigung für meine Ansicht verwenden.

Auf Grund dieser beiden Fälle 1 und 39 folgert nun Kinichi Naka (S. 952):

„Schon diese beiden angeführten Fälle genügen als Beweis, daß die Hinterstränge resp. die Zwischenzone des oberen Halsmarks keine Beziehung zur Lichtstarre hat."

Hätte Kinichi Naka die Seiten 368 und 369 meiner Arbeit genauer gelesen, dann würde er den soeben zitierten Satz gewiß nicht geschrieben haben. Ebenso wenig würde er, bei genauerer Lektüre meiner Arbeit, auf S. 909 behauptet haben: Ich sei der Meinung, daß die Hinterstrangerkrankung bei Tabes und Paralyse identisch sei usw., — während ich doch auf Seite 373 meiner Arbeit gerade das Gegenteil gesagt habe.

Bezüglich der Optikusatrophie äußert sich Kinichi Naka (S. 953):

„Optikusatrophie kam nicht nur bei der tabischen Hinterstrangsdegeneration, sondern auch bei der kombinierten Hinter- und Seitenstrangserkrankung vor und ist daher nicht als tabische Erscheinung zu betrachten."

Dieser Schluß ist einfach ein logischer Fehler. Wenn ein Tabiker mit Optikusatrophie eine Paralyse bekommt und im Gefolge derselben auch Seitenstrangerkrankungen, so kann doch selbstverständlich trotzdem die Optikusatrophie ein rein tabisches Symptom sein (s. später), d. h. unmittelbar von der Hinterstrangerkrankung abhängen, während die Seitenstrangerkrankung eine Folge der hinzutretenden Paralyse ist und weder mit der Tabes, noch der Optikusatrophie das geringste zu tun hat (siehe auch Seite 374 meiner früheren Arbeit).

Die Fragen, welche sich bezüglich der Optikusatrophie aufdrängen, sind viel mehr:

1. Ist bei der genuinen Optikusatrophie regelmäßig eine Hinterstrangerkrankung im obersten Halsmark vorhanden?

2. Ist — bei Paralyse mit Optikusatrophie — diese Hinterstrangerkrankung regelmäßig eine tabische?

3. Ist die Optikusatrophie eine von der Halsmarkerkrankung (Hinterstränge? graue Substanz?), oder einer Erkrankung im verlängerten Mark **abhängige** Erscheinung (s. später)?

Weit eingehender als Kinichi Naka hat sich Bumke (l. c.) mit der Frage beschäftigt: Ob die materielle Ursache der reflektorischen Pupillenstarre im Rückenmark und speziell, ob sie im Halsmark zu suchen sei? Ich werde der Reihe nach die hauptsächlichsten Punkte der Bumkeschen Beweisführung vorbringen, gegen die ich Einwendungen zu machen habe.

Auf S. 259 unten sagt Bumke:

„Wir wissen heute, daß die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist, sondern daß auch Hirnteile an dieser Krankheit teilnehmen. Der Versuch aber, diese Hirnaffektionen alle als sekundäre zu erklären und ihre gesetzmäßige Abhängigkeit von Rückenmarksläsionen zu erweisen, darf heute als mißlungen bezeichnet werden. Wir haben gar keine Anhaltspunkte dafür, daß die tabische Atrophie des Optikus, eines reinen Hirnbestandteiles, durch irgendwelche spinalen Veränderungen ursächlich bedingt ist. Schon diese Tatsache sollte hinreichen, um die immer wiederkehrende aprioristische Behauptung, die Pupillenstarre bei Tabes müsse spinalen Ursprungs sein, auf ihren wahren Wert zurückzuführen."

Noch schärfer äußert er sich auf Seite 292:

„Für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hinterstrangsklerose und Robertsonschem Zeichen läßt sich diese Feststellung aber schon deshalb nicht verwerten, weil die Tabes keine reine Rückenmarkskrankheit ist (Optikusatrophie)."

Nun frage ich: Woher ist es bewiesen, daß die genuine Optikusatrophie nicht abhängig ist von der Hinterstrangerkrankung? Kann Bumke einen unwiderleglichen positiven Beweis hierfür erbringen? Er muß seiner Sache ja sehr sicher sein; denn sonst hätte er seine soeben zitierte Ansicht nicht als feststehende Tatsache hinstellen und als Beweis gegen die spinale Entstehung der reflektorischen Pupillenstarre vorbringen können. Es ist aber sehr bedauerlich, daß Bumke seine Ansichten von der Unabhängigkeit der Optikusatrophie von der Rückenmarkskrankheit nicht eingehend begründet hat.

Ich verweise bezüglich dieser Frage auf die Dissertation von Schulte[1]), in welcher die Gründe genannt sind, welche man zur Zeit für einen kausalen Zusammenhang zwischen Optikusatrophie und Hinterstrangerkrankung vorbringen kann. Diese Gründe sind sowohl klinische Eigentümlichkeiten im Verlauf der mit Optikusatrophie einhergehenden Rückenmarkskrankheit, als auch die Beobach-

1) Über die Beziehungen zwischen der genuinen Optikusatrophie und der progressiven Paralyse. Würzburg 1907.

tung, daß bei hochsitzender Syringomyelie die genuine Optikusatrophie beobachtet wurde[1]). In der Dissertation von Schulte sind auch die Krankengeschichten von Paralytischen aus der hiesigen Klinik veröffentlicht, bei welchen genuine Optikusatrophie konstatiert wurde. Verwendet wurden — das sei ausdrücklich bemerkt — nur solche Beobachtungen mit zweifelloser genuiner Atrophie. Temporale Abblassung der Papillen und andere Optikusanomalien, welche nach Ansicht des untersuchenden Ophthalmologen nicht einwandsfrei der genuinen Atrophie zuzuzählen sind, wurden nicht berücksichtigt.

Ich verkenne die Schwächen der in der Dissertation Schulte niedergelegten Ansichten keineswegs; aber ich behaupte wohl nicht zu viel, wenn ich sage: Die Frage: ob eine genuine Optikusatrophie der Rückenmarkserkrankung koordiniert ist? oder ob sie direkt von ihr abhängt? ist noch gänzlich unentschieden. Wenn also Bumke nicht unwiderlegliche Beweise für die Unabhängigkeit der genuinen Optikusatrophie von der Rückenmarkskrankheit erbringen kann, dann fällt der eine Punkt seiner Beweisführung in sich zusammen.

Ich stelle mir einen allfälligen Zusammenhang zwischen Optikusatrophie und Rückenmarkskrankheit nicht so vor, als ob erstere die direkte Folge der Hinterstrangerkrankung sein müsse. Möglich ist auch folgender Zusammenhang zwischen beiden: Degenerationen kurzer endogener Bahnen im obersten Halsmark (soweit sie sich von einer aufsteigenden Degeneration trennen lassen) lassen vermuten, daß bestimmte Teile der grauen Substanz daselbst oder im verlängerten Mark erkrankt sind; und von solchen Erkrankungen in der grauen Substanz (die gegenwärtig histologisch größtenteils nicht darstellbar sind), hängt möglicherweise, als eine Art trophischer Störung, die genuine Optikusatrophie ab.

Was sonst noch von (histologischen) Veränderungen im Gehirn von Tabeskranken beschrieben wurde, ist vielleicht zum Teil (Kleinhirn) ebenfalls eine Folgeerkrankung der Rückenmarksaffektion, zum Teil vielleicht auf eine, nicht mehr zum Ausbruch gekommene, Paralyse zu beziehen, oder Folge vorangegangener Lues, oder mehr zufällig komplizierender Erkrankungen. Als Beweis für die Behauptung: Die Tabes sei keine reine Rückenmarkskrankheit, kann ich solche histologischen Befunde nicht ansehen.

Bumke führt ferner als Beweis gegen die spinale Theorie der reflektorischen Pupillenstarre die Bachschen Experimente an (Seite 264):

„Wenn also die Versuche von Bach überhaupt eine Nutzanwendung auf die menschliche Pathologie zulassen, so ist es die, daß die reflektorische Pupillenstarre auf einer Läsion des Halsmarkes nicht beruhen kann."

1) Die Syringomyelie. Eine Monographie von Dr. H. Schlesinger. F. Deuticke. II. Aufl., 1902, S. 153.

und (Seite 292):

„Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Die totale Trennung des gesamten Rückenmarkes vom Nachhirn bleibt nach diesen Versuchen ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung."

Auch diesen Beweis vermag ich nicht anzuerkennen. Der Mechanismus der Pupilleninnervation bei der Katze kann gerade bezüglich des Rückenmarkes (sensible Einflüsse) ein anderer sein als beim Menschen. Namentlich aber sind die Katzen Bachs mit Halsmarkdurchschneidung nicht lange genug beobachtet worden. Ich halte es für sehr wahrscheinlich — und habe dieser Meinung auch schon in der Arbeit von 1904 Ausdruck gegeben —, daß z. B. eine Querdurchtrennung im obersten Halsmark nicht sofort Lichtstarre erzeugt, sondern erst nach einer gewissen Zeit (Stunden? Tage?). —

Was die Bumkeschen Ausführungen von S. 269 bis 283 betrifft, so beschränke ich mich hier zunächst darauf, nochmals einige Gründe anzuführen, aus welchen, meiner Ansicht nach, ein Halsmark, und speziell die von mir angegebene Gegend der Bechterewschen Zwischenzone, „normal" erscheinen kann (s. auch S. 368 und 369 meiner Arbeit von 1904)[1]).

1) Zuerst mußte zunächst stets die Frage erörtert werden: Ist das zu untersuchende Rückenmark, dessen Hinterstränge ganz normal sein sollen, bei klinisch konstatierter reflektorischer Pupillenstarre nicht verwechselt worden? Es soll dies durchaus kein Scherz meinerseits sein. Wenn, wie es in der hiesigen Klinik geschieht, die Sektionen im Hause selbst stattfinden, wenn die Organe nur von den daran interessierten Ärzten seziert, konserviert und weiter behandelt werden, dann darf man ja wohl behaupten, daß die Vertauschung eines Rückenmarkes ausgeschlossen ist. Etwas anderes ist es jedoch, wenn die Sektionen nicht in der betreffenden Klinik selbst stattfinden, sondern in einem Institute, wo täglich viele Sektionen vorgenommen werden und wo manchmal den Institutsdienern allein die Sorge um die herausgenommenen Organe obliegt. Ich will hierbei gar nicht an eine Anekdote erinnern, welche Herr Prof. Rieger gern erzählt: Ein berühmter Neurologe erhielt von einem pathologischen Institute das Rückenmark eines dort sezierten Patienten. Als dann der Neurologe das Rückenmark in Angriff nahm, mußte er dem pathologischen Institute erklären: dies sei das merkwürdigste Rückenmark, welches ihm jemals vorgekommen sei; denn es bestehe aus zwei unteren Teilen! — Ich denke bei dem Thema: Verwechslung vielmehr nur an das, was ich selbst seinerzeit in einem großen pathologischen Institut einer norddeutschen Universität erlebt habe: Der im Dienste grau gewordene Institutsdiener pflegte die Organe der einzelnen Sektionen, regellos vermischt, zusammen in den Eisschrank zu legen. Wollte man ein bestimmtes Organ sehen oder untersuchen, so war man lediglich auf das — durch Alkohol öfters getrübte — Gedächtnis dieses Dieners angewiesen. Daß hierbei der Möglichkeit von Verwechslungen Tür und Tor geöffnet war, das ist mir und allen Anwesenden damals klar geworden, ebenso auch, daß wahrscheinlich mancher „interessante" Befund der Sorglosigkeit eines Institutsdieners seine Entstehung verdankt . . . Aber ich nehme selbstverständlich an, daß bei allen Rückenmarken, deren normale Hinterstränge (bei klinisch konstatierter Pupillenstarre) zurzeit in der Literatur eine Rolle spielen, eine Verwechslung des Rückenmarks absolut ausgeschlossen war.

Zu der von mir angegebenen Möglichkeit von individuellen Verlaufseigentümlichkeiten der in C. III verlaufenden endogenen Fasern schreibt Bumke (S. 278):

„Wenn der Autor in diesem Zusammenhange an die häufigen Entgleisungen der Pyramidenbahn beim Menschen erinnert, so mag dazu die Bemerkung gestattet sein, daß diese Varianten trotz aller ihrer Häufigkeit im Verhältnis zur Zahl aller Fälle doch relativ selten und vor allem der Art nach sehr geringfügig zu sein pflegen. Wären die Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der kortiko-motorischen Bahn beim Menschen auch nur annähernd so häufig, wie dies nach den oben gegenübergestellten Zahlen bei der Reichardtschen Pupillenreflexbahn der Fall sein müßte, so würden wir von dem durchschnittlichen Verlauf jener Bahn heute nicht entfernt die Kenntnis haben, über die wir in Wirklichkeit verfügen."

Als ich den Vergleich mit der Pyramidenbahn heranzog, dachte ich natürlich nicht an jene geringfügigen Anomalieen, wie sie z. B. Bumke selbst beschrieb[1]), sondern in erster Linie an die Untersuchungen von Flechsig[2]). Wenn angegeben wird, daß allein eine totale Pyramidenkreuzung in 11% aller Rückenmarke vorkommen soll, so kann man doch eigentlich nicht mehr von einer Geringfügigkeit oder relativen Seltenheit solcher individuellen Veränderungen sprechen — ganz abgesehen von allen anderen Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahnen. Ja, noch mehr! Wenn man sich, im gleichen Segment z. B. des Halsmarkes, die Degenerationsfigur der Pyramidenbahn im Seitenstrang bei verschiedenen Rückenmarken vergegenwärtigt (wenn nach Art des zerebralen Herdes mit großer Sicherheit eine vollständige Unterbrechung dieser Bahn angenommen werden darf), so stimmen auch diese Degenerationsfiguren im Seitenstrang oft nicht überein; der gelichtete Bezirk ist das eine Mal breiter, dafür aber weniger gelichtet (also von vielen gesunden Fasern untermischt); — in einem andern Rückenmark hingegen liegen die degenerierten Fasern viel enger beisammen. Ähnliches kann man auch im Hinterstrang konstatieren: Bei annähernd gleichstarker tabischer Erkrankung im Lendenmark sind bei dem einen Rückenmark die Gollschen Stränge im Halsmark ziemlich gleichmäßig gelichtet; bei einem anderen Rückenmark hingegen finden sich die degenerierten Partien auf das dorsale Viertel des Gollschen Stranges beschränkt, sind hier aber ungleich stärker vorhanden, so daß im dorsalsten Degenerationsgebiet kaum eine gesunde Faser sich nachweisen läßt; dabei sind die drei ventralen Viertel des Gollschen Stranges nicht nachweisbar gelichtet. Also auch hier individuelle Verlaufseigentümlichkeiten! Dies sind nur einige Beispiele. Ich gehe natürlich nicht so weit zu behaupten: daß jedes Rückenmark irgend welche individuelle Eigentümlichkeiten in seinem Faserverlauf hat.

1) Neurolog. Centralbl. 1905, S. 938.

2) Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 4. Aufl., 1901, S. 402.

Aber nach den Erfahrungen, die ich aus der Literatur und aus eigenen Untersuchungen gewonnen habe, möchte ich annehmen, daß 50% aller Rückenmarke sicher irgendwelche individuelle Eigentümlichkeiten ihres Faserverlaufes aufweisen. Ich bin überhaupt der Ansicht, daß individuelle Eigentümlichkeiten irgendwelcher Art etwas sehr häufiges und wichtiges sind, daß aber im allgemeinen noch viel zu wenig mit der Möglichkeit reiner individueller Eigentümlichkeiten gerechnet wird.

Gewiß hinkt der Vergleich zwischen den individuellen Verlaufsanomalien der kurzen endogenen Fasern in den Hintersträngen von C. III — und den Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahnfasern. Denn die letzteren, sehr zahlreich und einen beträchtlichen Teil aller langen Rückenmarksfasern überhaupt darstellend, werden (wenn ich mich so ausdrücken darf) bei einer Tendenz des betreffenden Rückenmarkes zu irgend welchen Variationen des Faserverlaufes, doch im großen und ganzen ganz anders ihre Lage zu behaupten imstande sein, als jene wenig zahlreichen, kurzen Fasern, welche, meiner Überzeugung nach, mit der Pupillenbewegung in Beziehung stehen. Ich persönlich würde durchaus nichts auffallendes darin finden, wenn solche kurze, faserarme Bahnen sehr oft nicht in geschlossenen Bündelchen verlaufen, sondern ganz verstreut, so daß also ihre eventuelle Degeneration sich dem Nachweis entziehen muß. — Übrigens habe ich in meiner früheren Arbeit an jener Stelle nicht nur von den individuellen Verlaufseigentümlichkeiten der Pyramidenbahn gesprochen, sondern auch von denjenigen des Helwegschen Bündels; und daß letzteres sehr oft individuelle Anomalien in seiner Gestalt aufweist, wird wohl niemand bestreiten. —

Auf einen weiteren Umstand, welcher, bei reflektorischer Pupillenstarre, den Hinterstrang „normal" erscheinen lassen kann, habe ich schon auf S. 28 hingewiesen. Es ist dies die fehlerhafte Sektionsmethode des Rückenmarkes mit dem berüchtigten schrägen Schnitt, der gerade C. III oder C. II teilweise oder ganz zur Untersuchung unbrauchbar macht. Das Rückenmark muß vielmehr bis zur Rautengrube unzerteilt aus dem Wirbelkanale herausgenommen werden.

Bezüglich der Annahme einer „zerebralen" Pupillenstarre, d. h. einer reflektorischen Starre, bei welcher die anatomische Ursache nicht in den Hintersträngen des obersten Halsmarkes liegt, schreibt Bumke (S. 279):

„Es scheint uns unabweislich, die tatsächlichen Unterlagen einer Theorie, deren Regeln so viele Ausnahmen erleiden sollen und die zu ihrer Stütze so vieler Hilfshypothesen bedarf, mit aller möglichen Kritik, mit Vorsicht zu untersuchen."

Ich verstehe nicht recht, auf Grund welcher Überlegung Bumke diesen Satz niedergeschrieben hat. An meiner Theorie kann ich nicht allzuviele Ausnahmen und Hilfshypothesen entdecken, — außer solchen, die in der Natur der Sache liegen. Ich will meine Ansicht hier noch einmal kurz entwickeln:

Zu meiner Hypothese bedarf ich der Annahme einer Stelle in der grauen Substanz des obersten Halsmarkes oder untersten verlängerten Markes, welche zur Pupillenbewegung in innigen Beziehungen steht[1]). Ich darf diese Annahme mit der gleichen Berechtigung machen, mit der andere Autoren die berühmten, aber gänzlich unbewiesenen „Schaltzellen" zwischen der proximalen Optikusendigung im Vierhügeldach und dem Okulomotoriuskern annehmen. Ich darf diese, zum Lichtreflex in Beziehung stehende Stelle im Hals- oder verlängerten Mark schon deshalb annehmen, — ganz abgesehen von den Bachschen Experimenten —, weil der Lichtreflex der Pupille ganz exquisit den Charakter eines dem Willen nicht unterworfenen, spinalen, bezw. Rautengrubenreflexes (vergl. z. B. die Vasomotorenreflexe) trägt.

Zu dieser Stelle müssen dann auch Fasern aus den Hintersträngen führen, welche sensible Eindrücke für die Pupille vermitteln. Das sind jene Fasern, welche sich im ventralen Hinterstrang von C. III und C. II ansammeln, um sich wahrscheinlich bald in die graue Substanz einzusenken. Ich habe genügend Grund anzunehmen, daß sie, wenn in Bündelchen angeordnet und nicht verstreut (s. o.), in der ventralen Zwischenzone von C. III und C. II anzutreffen sind, sei es parallel dem ventralsten Viertel des Septum medianum, oder keilförmig auf der Spitze des Gollschen Stranges reitend. Diese Fasern sind es, deren **dauernder** irreparabler Untergang reflektorische Pupillenstarre bewirken wird, infolge dauernden Wegfalles der sensiblen Erregungen auf die Pupille, während der physiologische vorübergehende Wegfall der sensiblen Reize (im tiefsten Schlafe) keine Starre hervorruft. Doch nimmt man an, daß die Miosis im tiefen Schlafe Folge diese Wegfalles sensibler Erregungen ist.

Nun kann ich mir sehr wohl vorstellen, daß der krankhafte Prozeß bei der progressiven Paralyse auch einmal nicht jene Halsmarkfasern befällt, sondern die betreffende Stelle in der granen Substanz selbst. Dann bleiben eventuell auch die Hinterstränge normal, oder zeigen Degenerationen, die nicht in Beziehung zur reflektorischen

---

1) Bumke bemängelt meinen Ausdruck: „Pupillarreflexbahn". Ich habe diesen Ausdruck promiscue gebraucht mit dem ebenfalls angewandten: die für den Pupillarreflex wichtigen Fasern. Der Ausdruck: Pupillarreflexbahn ist aber kürzer und bequemer. Ich hätte nicht gedacht, daß er mißverständlich wirken könne. Denn daß ich nicht entfernt an eine anatomisch festgelegte „Reflexbahn" denke, das geht ja aus meiner Arbeit von 1904 zur Genüge hervor.

Pupillenstarre stehen. Es ist sogar theoretisch möglich, daß Fasern erkranken, welche direkt von dem Hirnstamm oder der Hirnrinde zum „Pupillenzentrum" im obersten Halsmark oder in der Rautengrubengegend ziehen, und daß so ebenfalls reflektorische Pupillenstarre entstehen kann. Auch dann würden die Hinterstränge normal bleiben. — Gewiß sind diese Gedankengänge nur Annahmen, aber Annahmen, die nicht schlechter sind als die Theorie von den „Schaltzellen". Entweder wird jene Stelle in der grauen Substanz selbst geschädigt, oder ihre zuführenden Bahnen, wenn klinisch reflektorische Pupillenstarre auftritt. Es besteht also durchaus Einheitlichkeit bei meinem Erklärungsversuch bezüglich der anatomischen Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre.

Den nächsten Abschnitt der Bumkeschen Arbeit: Pupillenstarre und Halsmarkläsion bei Nichtparalytischen (S. 284 bis 292) kann ich kürzer erledigen. Denn es ist unnötig, auf seine kritischen Bemerkungen zu den Krankenbeobachtungen einzugehen. Bumke gibt selbst zu, daß jenen unter ganz anderen Gesichtspunkten beobachteten und mitgeteilten Fällen alles andere als völlige Beweiskraft zukommt. So können unzählige Erklärungsmöglichkeiten für die Pupillenstarre in Betracht kommen, sogar die Annahme einer senilen Pupillenstarre bei einer 61jährigen Frau! Deshalb hat Bumke auch mit seiner ablehnenden Kritik ein leichtes Spiel. Aber Bumke scheint sich nicht genügend die naheliegende Frage vorgelegt zu haben: Ob denn seine Erklärungen nun auch die einzig richtigen sind? Ist wirklich alles nur Zufall? Ist es Zufall, daß diese Kranken zwar Pupillenstarre und Halsmarkläsionen haben, ohne daß doch beides das Geringste mit einander zu tun hätte?

Bumke bringt als Gegenbeispiel die Beobachtung von Schlagenhaufer[1]). Ich bin Herrn Kollegen Bumke hierfür sehr dankbar. Denn aus diesem Zitat ersehe ich, daß Bumke den Kernpunkt dieser ganzen Frage (Pupillenstarre und Halsmarkläsion bei Nichtparalytischen?) entweder nicht erfaßt oder doch wenigstens gar nicht berücksichtigt hat: Die 61jährige Kranke Schlagenhaufers starb am 18. Juni 1900. Die Notiz von der guten Pupillenreaktion stammt vom 21. Februar 1900, d. h. von einem Zeitpunkte, an welchem die linksseitigen Extremitäten noch ungelähmt und die taktile Sensibilität (Hinterstränge!) nirgends nachweisbar gestört war. Es waren also noch große Teile des Rückenmarkes und namentlich offenbar die Hinterstränge, voll leitungsfähig. — Vielleicht sind die Pupillen dieser Patienten noch kurz vor dem Tode lichtstarr geworden. Da aber, trotz der beträchtlichen Kompression, auf- und absteigende frische und ältere Degenerationen gefehlt haben, besteht andererseits

1) Arbeiten aus dem neurolog. Institute von Obersteiner, Bd. 8, S. 88, 1902.

auch die Möglichkeit, daß die Pupillen nicht starr wurden, weil die erforderliche Zeit zur Degeneration der betreffenden Fasern, die eine sehr geschützte Lage im Rückenmark haben, gefehlt hat[1]).

Diffuse Erkrankungen im obersten Halsmark sind nicht allzu selten. Ich habe aus der Literatur eine ganze Anzahl solcher Krankenbeobachtungen gesammelt. Stets habe ich mich gefragt, wenn mir ein neuer derartiger Fall aus der Literatur bekannt wurde: Ist man noch immer nicht klar über die enorme Wichtigkeit solcher Fälle für die Frage nach der Lokalisation der, die reflektorische Pupillenstarre hervorrufenden, Läsion? Doch stets mußte ich konstatieren, daß den Pupillenverhältnissen niemals auch nur einigermaßen die entsprechende Beachtung geschenkt worden wäre. Lediglich aus diesem Grunde ist das kasuistische Material, welches ich beibringen konnte von Nichtparalytischen mit Halsmarkläsion und Pupillenstarre, so dürftig und alles andere als einwandfrei. Die große Mehrzahl der Neurologen und Internisten weiß bezüglich der Frage nach der Lokalisation der, die reflektorische Pupillenstarre hervorrufenden, Schädigung überhaupt nicht, worauf es ankommt. Daß dem so ist, darüber wundere ich mich jetzt nicht mehr, nachdem Herrn Kollegen Bumke, der sich doch wirklich hinreichend mit dem Thema: Pupillen beschäftigt hat, ein derartiger Fehler unterlaufen konnte: den Schlagenhauferschen Fall als Gegenbeispiel anzuführen.

Die Sache liegt so[2]): Ist meine oben angedeutete Auffassung von der Wichtigkeit einer normalen Zuleitung sensibler Eindrücke für den Lichtreflex der Pupille richtig, dann muß eine Läsion im Rückenmark, wenn sie überhaupt reflektorische Starre erzeugen soll, im Hinterstrang entweder des proximalen Endes von C. IV oder zerebralwärts davon sitzen. Denn das IV. Halssegment nimmt die sensiblen Eindrücke der Haut des Nackens und der Schultern auf[3]). Eine Quertrennung des Rückenmarkes in- oder unterhalb C. IV würde deshalb niemals reflektorische Starre hervorrufen, weil dann aus dem oberen Teile von C. IV noch genügend viele sensible Eindrücke zum „Pupillenzentrum" gelangen. Auch sind Quertrennungen des Rückenmarkes unterhalb C. IV, ohne daß Pupillenstarre aufgetreten wäre, bekannt. Durch eine nicht elektive — wie bei Tabes und Paralyse — sondern diffuse Erkrankung (Kompression, traumatische Zerstörung, Myelitis usw.) in C. IV oder proximal davon wird aber auch stets

1) Vergl. meine Arbeit Arch. f. Psych., Bd. 39, S. 375 u. 376.

2) Vergl. meine Arbeit l. c., S. 376.

3) Inwieweit die Trigeminussensibilität hier noch eine Rolle spielt, ist natürlich auch noch nicht entschieden. Da aber die spinale Trigeminuswurzel sich bis in die Gegend des II. Cervikalnerven hinab verfolgen läßt, kann man vielleicht vermuten, daß verbindende Fasern existieren zwischen dieser sensiblen Trigeminuswurzel und den Hintersträngen des obersten Halsmarkes.

das Leben (Phrenicuslähmung) außerordentlich stark gefährdet. Es kann, wenn die Halsmarkerkrankung zu rasche Fortschritte macht, wahrscheinlich der Tod eher eintreten, als sich Pupillenstörungen entwickelt haben. Es ist dies um so eher möglich, als ja die angenommenen, mit der Pupillenbewegung in Verbindung stehenden, Fasern im Rückenmark eine sehr geschützte Lage haben; d. h. eine das Rückenmark treffende diffuse Schädigung wird sie besonders spät treffen. Bei anderen Kranken allerdings, bei denen die diffuse Erkrankung an erster Stelle die Hinterstränge schädigt, oder bei denen eine mehr zirkumskripte Erkrankung im ventralen Hinterstrang von C. III oder C. II sitzt (umschriebener syringomyelitischer Herd [vergl. z. B. Westphal, Arch. für Psych., Bd. 36, Taf. XX, Fig. 12], luetische Narbe, günstig sitzender Tumor), dann muß sich auch, meiner Ansicht nach, reflektorische Starre einstellen. Wenn eine größere Zahl solcher, einwandfrei beobachteter, Fälle vorliegt, ohne daß reflektorische Starre eintrat, dann — aber auch erst dann — gebe ich zu, daß die von mir (als mutmaßlicher Sitz für die, reflektorische Starre, hervorrufende Läsion) angegebene Stelle: ventraler Hinterstrang von C. III und C. II, nicht die richtige ist. Dann wäre aber noch immer nicht entschieden, ob die zur Starre führende Läsion nicht an einer anderen Stelle des Rückemarkes sitzt.

Aus der ganzen Bumkeschen Arbeit geht für mich nur hervor:

1. Die bisherigen Fälle von nicht-tabischer und nicht-paralytischer Halsmarkerkrankung sind nicht genügend einwandsfrei beobachtet, um als strikter Beweis für die Halsmarktheorie gelten zu können. — Dieser Punkt 1 war mir selbstverständlich von vornherein klar. Existierte ein einziger einwandfrei beobachterter Fall, dann wäre die Halsmarktheorie bereits in positivem Sinne entschieden; dann hätte meine Arbeit von 1904 auch ein ganz anderes, viel präziseres Resultat erhalten können.

2. Es gibt Fälle, bei denen, trotz reflektorischer Pupillenstarre, die Hinterstränge und speziell die ventrale Bechterewsche Zone normal aussehen können. — Diesen Punkt 2 habe ich vorausgesehen; er überrascht mich ebensowenig, als er die Halsmarktheorie erschüttert.

Ich modifiziere die Schlußsätze der Arbeit von Bumke (S. 292) folgendermaßen:

1) Wenn sich auch seit 1881, dem Erscheinen der Rieger-v. Forsterschen Abhandlung, manches in den Anschauungen bezüglich der Pupilleninnervation geändert hat, so steht diejenige Ansicht, nach welcher reflektorische Pupillenstarre durch eine Erkrankung im Rückenmark selbst hervorgerufen werden kann, gegenwärtig in jeder Weise unerschüttert da. Die Behauptung: Die Tabes sei keine reine

Rückenmarkskrankheit, darf als Beweis **gegen** die spinale Theorie der Pupillenstarre nicht angeführt werden; denn — wenigstens bezüglich der Optikusatrophie — ist die obige Behauptung selbst noch nicht bewiesen.

2. Die experimentellen Untersuchungen von Bach u. a. sprechen in ihren rein tatsächlichen Ergebnissen, sofern diese auf die menschliche Pathologie überhaupt übertragen werden dürfen, **durchaus nicht** gegen die Abhängigkeit der Lichtstarre von Veränderungen des Halsmarkes. Denn abgesehen davon, daß dem menschlichen Rückenmark bezüglich der Pupillenbeeinflussung vielleicht eine andere Rolle zufällt, als dem Rückenmark bei der Katze, sind die Bachschen Versuchskatzen nicht lange genug beobachtet worden, um den Schluß zu gestatten (Bumke): Die totale Trennung des gesamten Rückenmarkes vom Nachhirn sei ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung.

3. Meine Ansicht, nach welcher eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des III. oder II. Cervicalsegmentes dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen sollte, ist insofern durchaus nicht widerlegt, als ich selbst schon 1903 auf eine Anzahl Möglichkeiten hingewiesen habe, infolge deren die Hinterstränge, bei klinisch zweifelloser Pupillenstarre, normal erscheinen können. Diese Möglichkeiten bestehen auch heute noch durchaus zu Recht[1]).

4. Die in der Literatur bis jetzt vorhandenen Fälle, in denen eine Halsmarkläsion irgendwelcher Art reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben sollte, sind sämtlich nicht genügend einwandsfrei beobachtet und untersucht worden. Sie müssen deshalb eine Aufforderung sein, in ganz anderer Weise, als dies bisher geschah, bei allen Erkrankungen im obersten Halsmark den Pupillenverhältnissen dauernd die exakteste Aufmerksamkeit zu schenken.

Zu beachten ist auch folgendes: Wenn man, wie es Bumke tut, die anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre in

1) Ich habe Herrn Kollegen Bumke seinerzeit brieflich mitgeteilt, daß ich den viel angefochtenen Wolffschen Satz (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899): „Ein einziger Fall von starrer Pupille bei normalem Halsmark würde die von uns vermutete Lokalisation völlig widerlegen, natürlich nur ein Fall von Tabes oder Paralyse" nicht unterschreibe. Nur habe ich auf Grund meines damaligen Materials keine Veranlassung gehabt, gegen diesen Satz in besonderer Weise Stellung zu nehmen (vergl. S. 369 meiner Arbeit von 1904). Inzwischen habe auch ich das Rückenmark einer Paralytischen angetroffen, das, bei reflektorischer Pupillenstarre, keine sichtbaren Degenerationen aufwies. Daß meine Ansicht hierdurch nicht im geringsten modifiziert wird, geht aus dem oben Gesagten zur Genüge hervor.

das Gehirn verlegt, so muß man gleichzeitig prinzipiell die Möglichkeit zugeben, daß auch andere Hirnkrankheiten als die Paralyse unter Umständen zur reflektorischen Pupillenstarre führen können. Ich denke hier namentlich an die spontane Hirnhämorrhagie, bezw. an die multiplen Erweichungen oder Blutungen, und an jene paralyseähnlichen Gehirnkrankheiten, die man gegenwärtig mit dem Namen: „schwere (meist progressive) arteriosklerotische Hirnatrophie" zu belegen pflegt. So ist in der hiesigen Klinik im Lauf der Jahre eine nicht geringe Zahl sogenannter apoplektischer Paralytiker beobachtet worden, d. h. Paralytiker, welche, außer der Paralyse, gewöhnliche (durch die Sektion bestätigte) spontane Hirnhämorrhagien oder Thrombosen mit den bekannten Herderscheinungen hatten. Wenn in solchen Fällen reflektorische Pupillenstarre bestand, so wurde mit größter Bestimmtheit die Diagnose, außer auf Hirnhämorrhagie, auch auf Paralyse gestellt. Die Diagnose: „arteriosklerotische Demenz" bei vorhandener reflektorischer Pupillenstarre kann ich niemals gelten lassen, obwohl man diese Diagnose gegenwärtig oft genug zu lesen bekommt, auch wenn ausdrücklich das Bestehen einer reflektorischen Pupillenstarre hervorgehoben wurde. — Wenn man also die anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre im Gehirn sucht, dann wird man sich keinesfalls darüber wundern dürfen, wenn behauptet wird: Eine „arteriosklerotische Demenz" könne auch einmal zur typischen reflektorischen Pupillenstarre führen. Hierdurch würde aber die spezifische diagnostische Bedeutung der isolierten dauernden reflektorischen Pupillenstarre für Tabes und Paralyse aufgehoben, — eine Bedeutung, die Bumke (abgesehen von der reflektorischen Starre als Folge der angeborenen oder erworbenen Syphilis) selbst ausdrücklichst anerkennt[1]). Mit dieser ausdrücklichen Anerkennung der spezifischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für Tabes und Paralyse — und mit dem Verlegen der anatomischen Grundlage der reflektorischen Starre in das Mittelhirn begibt sich aber Bumke in einen Widerspruch. Denn die alltägliche Erfahrung lehrt, daß bei der sogenannten schweren arteriosklerotischen Hirnerkrankung der Hirnstamm keineswegs von multiplen kleinen Herden verschont bleibt. Ich kenne mehr als einen Hirnstamm, der mit solchen, bis erbsengroßen Herden geradezu durchsetzt war. Warum soll ein derartiger Herd nicht auch einmal die hypothetischen Monakowschen Pupillarreflexschaltzellen vernichten und somit reflektorische Starre hervorrufen können?? Eine entsprechende Beobachtung existiert aber meines Wissens nicht. Die Diagnose: „Arteriosklerotische Demenz" bei vorhandener reflektorischer Pupillenstarre würde gewiß nicht so ohne weiteres gestellt werden, wenn die betreffenden Autoren die reflek-

1) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1902. Fischer. S. 100.

torische Starre als ein spinales Symptom ansehen würden. Zum mindesten müßte einer solchen Diagnosenstellung die genaueste histologische Durchforschung der Vierhügelgegend und des Rückenmarkes vorangegangen sein, wenn sich die betreffenden Autoren auch nur einigermaßen der diagnostischen Bedeutung einer reflektorischen Pupillenstarre bewußt gewesen wären.

Hätte Bumke gesagt: „Wir halten die Halsmarktheorie für unbewiesen", so wäre hiergegen nichts einzuwenden. Denn das ist mir selbst bei Abschluß meines Manuskriptes im Dezember 1903 klar gewesen, daß die Begründung der Halsmarktheorie noch in den Anfängen ist. Es hatte aber keinen Zweck, die Veröffentlichung weiter hinauszuschieben. Denn bei dem fast völligen Mangel rein neurologischen Materials an der hiesigen psychiatrischen Klinik wäre ich auch einige Jahre später nicht imstande gewesen, durch eigene Beobachtung mehr zu bringen, als ich 1904 gebracht habe. Meine Veröffentlichung hatte vornehmlich den Zweck, weite Kreise für die, meiner Ansicht nach einzig richtige, Halsmarktheorie der reflektorischen Pupillenstarre zu interessieren. Denn ich hielt es wirklich für zeitgemäß, daß nun endlich einmal Klarheit in die Frage gebracht würde:

Welcher krankhafte Vorgang dem wichtigsten prognostischen Symptom in der Psychiatrie nun eigentlich zugrunde liegt?

Hier kann m. E. einzig und allein die Zusammenarbeit vieler, namentlich auch Neurologen und Internisten, helfen. Und hierzu sollte meine Arbeit von 1904 anregen.

Daß aber Bumke, auf Grund einer, meiner Ansicht nach absolut unzureichenden und mehr als lückenhaften Beweisführung, sagt: „Wir halten die Halsmarktheorie für widerlegt", das ist sehr bedauerlich. Auf solche Weise wird allerdings das gerade eben erwachende Interesse[1]) für die Lokalisation der, reflektorische Starre hervorrufenden, Läsion erstickt und ertötet. Und an Stelle der objektiven Forschung — meiner Ansicht nach kann zunächst nur die klinische Beobachtung von Halsmarkläsionen Nicht-paralytischer und Nicht-tabischer nützen — tritt wieder die Interesselosigkeit.

Die Fragen, welche sich bei dem gegenwärtigen Stand der Lehre von der pathologischen Anatomie der reflektorischen Pupillenstarre aufdrängen, lassen sich vielleicht so formulieren:

---

1) In der Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. 1906, No. 37, S. 353 finde ich als Diskussionsbemerkung (78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart 16. bis 22. Sept. 1906) folgenden Satz: „Schwarz (Leipzig) macht auf die Wichtigkeit der Halsmarktumoren für die Lokalisationsfrage der reflektorischen Pupillenstarre aufmerksam". Ich bin Herrn Prof. Schwarz für diese Anregung sehr dankbar; aber ich vermute, daß dieselbe unbeachtet verhallen wird.

1. Vermag irgend eine im Rückenmark lokalisierte Erkrankung überhaupt reflektorische Pupillenstarre hervorzurufen? Wer diese erste Frage verneint, wie es Bumke tut, für den sind die folgenden Fragen gegenstandslos. Wird aber die Möglichkeit dieser Frage im Prinzip bejaht, dann ergibt sich die nächste Frage:

2. Hat die reflektorische Pupillenstarre **stets** die gleich lokalisierte Läsion als Ursache, oder nicht? Ist also die reflektorische Pupillenstarre stets ein „spinales" Symptom in dem Sinne, daß eine Erkrankung im Rückenmark an bestimmter Stelle gesetzmäßig zur reflektorischen Starre führt, dagegen an anderen Stellen des Zentralnervensystems nicht? Oder kann die reflektorische Pupillenstarre verschieden lokalisierte Ursachen haben, wie man ähnliches ja auch von dem Westphalschen Zeichen annimmt?

Wer diese Frage bezüglich Tabes und Paralyse noch näher spezialisieren will, der kann fragen: Ist die reflektorische Starre bei Paralyse stets auf Hinterstrangerkrankung zurückzuführen? Ist diese Hinterstrangerkrankung stets tabischer Natur? Oder können auch mehr zerebral sitzende Ursachen die reflektorische Starre hervorrufen?

3. Wie stellt sich der pathologisch-anatomische Befund zu dieser spinalen Theorie?

Nachdem die erste dieser drei Fragen von Bumke mit solcher Entschiedenheit verneint worden ist, ist selbstverständlich an eine Beantwortung der 2. und 3. Frage vorerst nicht zu denken. Sondern die erste Frage muß zunächst klargestellt werden. Das kann nur geschehen auf Grund eines großen, klinisch und anatomisch sorgfältigst beobachteten Materiales von nicht-tabischen und nicht-paralytischen Erkrankungen im obersten Halsmark, also im 3. Cervikalsegment oder proximal davon; und zwar verstehe ich unter „sorgfältigster klinischer Beobachtung": das genaue **tägliche, ja stündliche** Untersuchen der Pupillenverhältnisse bis zum Tode oder bis zur Genesung des Kranken. Ganz im Gegensatz zu Bumke, welcher (S. 293 unten) schreibt:

Die Entdeckung der quantitativ sehr geringfügigen und räumlich engbegrenzten Ursache (der reflektorischen Pupillenstarre) „werden wir nur von pathologisch-anatomischen Untersuchungen beim Menschen und von der systematischen Anwendung einer verfeinerten Methode, namentlich in frischen Fällen, erhoffen dürfen".

erhoffe ich mir, nach den vielen, zurzeit vorliegenden Arbeiten hierüber, von pathologisch-anatomischen Untersuchungen tabischer und paralytischer Zentralnervensysteme, auch mit einer „verfeinerten Methode" für die Frage nach dem Sitz der Läsion der reflektorischen Pupillenstarre bis auf weiteres gar nichts mehr. Diese Frage kann

meines Erachtens nur entschieden werden durch exakteste **klinische Beobachtung** von nicht-tabischen und nicht-paralytischen Erkrankungen im obersten Halsmark, und zwar von Beobachtern, welche den ganzen wissenschaftlichen Wert solcher Fälle kennen und mit der Untersuchungsmethode vertraut sein müssen.

So ist der Forschung nach der anatomischen Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre der, meiner Ansicht nach einzig richtige, Weg klar und unzweideutig gewiesen. Alle theoretischen Erörterungen helfen nichts, sondern sind wertlos; denn dadurch entsteht die, stets in der Wissenschaft vorhandene, Gefahr, daß zuviel geschrieben, aber zu wenig klinisch beobachtet wird. Ich bekenne gern, daß es ein großer Fehler von mir war, mich in meiner Arbeit von 1904 zu sehr in theoretische Probleme und Einzelheiten eingelassen zu haben[1]). So ist der ganze Streit: ob die von mir angenommenen Fasern „endogener" Natur sind oder nicht, für mich gegenwärtig durchaus nebensächlicher Natur, gegenüber der Hauptfrage: ob überhaupt die Erkrankung einer bestimmten Gegend im Rückenmark (ventraler Hinterstrang von C. III und C. II) reflektorische Pupillenstarre hervorrufen kann. Auch die vorliegende Abhandlung enthält viel zu viel theoretische Erörterungen; ich hätte dieselben nicht gebracht, wenn nicht meiner Hypothese zum Vorwurf gemacht worden wäre, sie hätte zu viele Ausnahmen von der Regel und Hilfshypothesen nötig.

Ich teile im folgenden kurz eine Krankengeschichte mit, die gerade bezüglich der Lokalisation der reflektorischen Pupillenstarre interessant ist, auch wenn dieser Beobachtung keine besondere Beweiskraft zukommt, da ein Obduktionsbefund nicht vorliegt:

Gessner, Ambros, Bauer aus Brünn, geboren 1856. In der psychiatrischen Klinik vom 30. Juni 1905 bis 13. Januar 1907.

Vater, Großvater, Schwester des Kranken und deren Kind geisteskrank. — Er selbst nicht idiotisch, auch bisher nicht wesentlich krank. Verheiratet; ein gesundes Kind. Kein Alkoholiker. Seit Jahren anscheinend etwas hypochondrisch, galt aber als geistig normal bis vor 8 Tagen. Da erkrankte er ganz akut mit Verwirrtheit, Verfolgungsideen und Erregungszuständen. So war er anfangs auch in der Klinik. Vorübergehend starker Negativismus; dann verfiel er in einen $1^1/_2$ jährigen, fast ununterbrochenen, tiefen Stupor; oft wochenlang künstliche Ernährung mit der Schlundsonde.

1) Wie leicht einer durchaus harmlosen Abschweifung auf das Gebiet der Theorie von Anderen ein Wert beigelegt wird, der ihr nicht zukommt, das zeigt die Wichtigkeit, mit welcher Bumke meinen Erklärungsversuch (S. 335) der einseitigen Lichtstarre bei doppelseitiger Degeneration in der Zwischenzone bespricht (Fall 4). Dieser Erklärungsversuch lehnt sich ganz eng an das Bachsche Pupillenschema an und wäre ohne letzteres überhaupt nicht möglich gewesen. Der nächste Satz meiner Arbeit aber lautet: „Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse ist die Pupilleninnervation ein so komplizierter Vorgang, daß es beinahe verwegen erscheinen könnte, wollte man die vielen klinischen Möglichkeiten der Pupillenstörungen anatomisch erklären". Hieraus geht hervor, wie wenig Wert ich selbst diesem meinem Erklärungsversuch beigelegt habe und daß letzterer mehr den Zweck hatte, die vielen Schwierigkeiten hervorzuheben als zu beseitigen.

Die Diagnose war anfangs auf progressive Paralyse gestellt worden, mit Rücksicht auf die Pupillenverhältnisse: die Pupille des linken Auges, 2—3 mm im Durchmesser und eckig verzogen, ist völlig lichtstarr bei vorzüglicher Konvergenzbewegung. Die Lichtreaktion der rechten, im diffusen Tageslicht fast miotisch engen, Pupille ist ganz normal. Alle lokalen Veränderungen am Auge und Optikus, sowie an den äußeren Augenmuskeln, fehlen, wie auch seitens des untersuchenden Ophthalmologen Prof. Römer festgestellt wurde. So blieb der Pupillenbefund ohne Änderung bis zum Entlassungstage. Die Pupillen waren sehr oft untersucht worden; entsprechende Einträge finden sich in der Krankengeschichte. Die Patellar-Reflexe waren und blieben normal; auch nichts Halbseitiges.

Die Diagnose auf progressive Paralyse mußte dann aber fallen gelassen werden. Es fehlte jeder Progressus im Krankheitsbild; es fehlten alle anderen, bei Paralyse früher oder später auftretenden, Störungen. Der Stupor glich so sehr einem katatonischen Stupor, daß die Diagnose: Katatonie die einzig richtige erschien.

Die einseitige reflektorische Pupillenstarre konnte eine angeborene Abnormität sein, demnach ein casus rarissimus, — oder aber Zeichen einer nichtparalytischen Rückenmarkserkrankung, der Syringomyelie. Auf letztere wurde vermutungsweise die Diagnose gestellt mit Rücksicht auf einen, im Jahr 1900 sich entwickelnden, Kontrakturzustand in der rechten Hand, der, als Dupuytrensche Kontraktur beginnend, innerhalb einiger Monate einen deutlichen Fortschritt zeigte.

Andere neurologische Symptome fehlten aber dauernd. Von einer exakten Sensibilitätsprüfung konnte keine Rede sein. Denn, auch als der Kranke aus seinem Stupor erwachte und nach Hause entlassen werden mußte, gab er bei dem Versuch einer Sensibilitätsprüfung nur die wiedersprechendsten Antworten.

Man sieht auch aus dieser Krankengeschichte, von welch einschneidender diagnostischer und prognostischer Bedeutung die Frage nach dem Sitz der, reflektorische Starre hervorrufenden, Läsion sein kann.

Was mich veranlaßt, der Halsmarktheorie bei der reflektorischen Pupillenstarre eine unendlich viel größere Wahrscheinlichkeit zuzusprechen als der Mutmaßung: die Läsion säße in der Vierhügelgegend; das sind, abgesehen von allen bisherigen klinischen und anatomischen Erfahrungen, folgende Überlegungen:

1. Die reflektorische Pupillenstarre ist, zunächst für die reine Tabes, das Zeichen einer Rückenmarkskrankheit; die Ursache der Pupillenstarre muß deshalb auch in erster Linie im Rückenmark gesucht werden, — und dies umsomehr, als man weiß, daß das Rückenmark mit der Pupilleninnervation etwas zu tun hat, wenn auch eine Läsion des Centrum ciliospinale inferius für die Erklärung der Lichtstarre nicht in Betracht kommt.

2. Der Pupillenreflex trägt durchaus den Charakter eines spinalen (oder vom distalen verlängerten Mark regulierten) Reflexes.

3. Tatsächlich trifft die reflektorische Pupillenstarre auch fast stets mit nachweisbarer Hinterstrangerkrankung zusammen. Bei reiner Seitenstrangsklerose wurde sie bisher stets vermißt.

4. Die reflektorische Pupillenstarre tritt viel häufiger doppelseitig auf als einseitig. Wir sind gewohnt, eine doppelseitige Erkrankung zunächst auf das Rückenmark zu beziehen und nicht auf den Hirnstamm (vordere Zweihügel).

5. Der reflektorischen Pupillenstarre liegt zweifellos eine elektive Erkrankung im Zentralnervensystem zugrunde. Wir kennen zwar eine Anzahl elektiv auftretender chronischer Erkrankungen im Rückenmark, nicht aber in der Vierhügelgegend.

6. Im Gegensatz zur Häufigkeit der reflektorischen Pupillenstarre bei Tabes und Paralyse, sind die Lähmungen äußerer Augenmuskeln oder der Akkommodation bei diesen Krankheiten ein sehr seltenes Vorkommnis. Läge die Ursache der reflektorischen Starre wirklich in der Vierhügelgegend, dann müßten doch, bei der anerkannten Tendenz des paralytischen Prozesses zur diffusen Ausbreitung im Großhirn, Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln viel häufiger sein. Gerade das jahrelange Isoliertbleiben der reflektorischen Pupillenstarre spricht für eine Lokalisation der zugrunde liegenden krankhaften Störung, die räumlich weit getrennt ist von der Gegend der vorderen Vierhügel. Bezüglich der Lähmungen äußerer Augenmuskeln bei Tabes und Paralyse liegt viel näher, an mehr zufällige Komplikationen zu denken (Blutungen, Entzündungen in der Kerngegend, basale Prozesse (Lues!) oder Neuritis).

7. Sowohl bei den angeborenen (oder in frühester Jugend erworbenen) Affektionen der Okulomotoriuskerngegend, wie auch bei allen später daselbst auftretenden Erkrankungen ist noch niemals eine länger dauernde echte reflektorische Pupillenstarre beobachtet worden, obwohl man bei Erkrankungen im Vierhügelgebiet den Pupillenverhältnissen eine viel größere Aufmerksamkeit zu schenken pflegt als bei Erkrankungen des obersten Halsmarkes. —

Wenn nicht ein so ernsthafter Autor wie Bumke sich so mit aller Entschiedenheit gegen die Halsmarktheorie ausgesprochen hätte, dann würde ich sagen: Schon der gesunde Menschenverstand weist auf das Halsmark hin; und an eine andere Lokalisation dürfe man erst dann denken, wenn die Halsmarktheorie definitiv widerlegt ist. Ich gebe mich allerdings nicht der Hoffnung hin, daß die Frage: Ist die Halsmarktheorie die richtige Erklärung für die Ursache der reflektorischen Pupillenstarre? sobald in einer allgemein anerkannten Weise beantwortet werden wird. 20 Jahre hat es gedauert, bis sich diese Theorie etwas mehr Aufmerksamkeit hat verschaffen können;

vielleicht dauert es wiederum 20 Jahre, bis eine Entscheidung, so oder so, möglich sein wird.

Nach Abschluß des Manuskriptes kam folgendes Referat[1]) über eine traumatische Halsmarkdurchtrennung mir vor Augen:

34jähriger Mann erleidet durch Sturz eine Fraktur der Halswirbelsäule, die völlige Aufhebung aller Bewegungen der Extremitäten, sowie des Rumpfes, Schwinden des Gefühls für alle Qualitäten und Erlöschen aller Sehnenreflexe zur Folge hat. Kopfbewegungen und (Kopf-?) Sensibilität blieben frei.

Der Lichtreflex war ungestört, während die Schmerzreaktion auch dann fehlte, wenn die schmerzhaften Reize am Kopfe appliziert wurden.

Mydriasis und reflektorische Pupillenstarre blieben auch bis zum Ende aus.

Bei der Autopsie: Fraktur der Wirbelsäule im Bereich des 3.—5. Cervikalwirbels. Quetschung des Rückenmarks in Höhe des IV. und V. Cervikalsegmentes. An einer Stelle ist es zur völligen Durchtrennung gekommen.

Verf. publiziert den Fall, um zu zeigen, daß wenn die Riegersche Schule mit ihrer Behauptung, das Zentrum für den Lichtreflex sitze im Rückenmark, Recht behalten sollte, jedenfalls die spinale Lokalisation nicht bei allen Individuen identisch sein könne. Vielleicht müßte man sogar im Hinblick auf obige Beobachtung annehmen, daß das Zentrum bei allen Menschen oberhalb des IV. Cervikalsegmentes gelegen ist.

Diese letztere Schlußfolgerung ist ganz zu Recht bestehend. Ich habe bereits in meiner Arbeit vom Jahre 1904 es als überwiegend wahrscheinlich bezeichnet, daß die für den Pupillarreflex wichtige Stelle im ventralen Hinterstrang namentlich des 3. (und 2.) Halssegmentes sich befinde. Leider ist in dem Referat nicht angegeben, welche Zeit zwischen Verletzung und Tod des Kranken vergangen ist.

Da mit dieser zitierten Beobachtung auch die Frage der **traumatischen** reflektorischen Pupillenstarre berührt wird, so sei noch folgendes bemerkt: Das Entstehen einer isolierten (d. h. ohne alle sonstigen neurologischen Symptome längere Zeit bestehenden) reflektorischen Pupillenstarre (infolge einer bestimmten Läsion des Zentralnervensystems) durch ein Trauma ist theoretisch denkbar, gleichgültig ob man den Sitz dieser Läsion in die Vierhügelgegend oder in das oberste Halsmark verlegt. In praxi ist jedoch eine isolierte dauernde traumatische reflektorische Pupillenstarre (infolge einer bestimmten Läsion des zentralen Nervensystems) zum mindesten ungemein selten, vielleicht existiert überhaupt noch kein hierher gehöriger, einwandsfrei beobachteter Fall. Auch dieses, zum mindesten ungemein seltene Auftreten einer isolierten traumatischen reflektorischen Pupillenstarre würde, aus leicht ersichtlichen Gründen, eher zugunsten der spinalen Theorie der reflektorischen Starre sprechen, als zu zugunsten der zerebralen Theorie.

Wie dem auch sein mag, so ist doch jedenfalls so viel sicher: Die Frage nach dem (spinalen oder zerebralen) Sitz der, einer reflek-

1) Lesioni spinali e riflessi pupillari per Cavazzani. Ref. Neurol. Centralblat 1907, S. 852.

torischen Starre zugrunde liegenden, Läsion ist von einschneidendster praktischer Bedeutung in Anbetracht der an sich möglichen ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und progressiver Paralyse. Wenn ein Mensch im mittleren Lebensalter ein mehr oder weniger schweres Kopftrauma erleidet und nach einem oder nach einigen Jahren zweifellos paralytisch wird[1]) und dabei eine reflektorische Pupillenstarre aufweist, ist dann ein kausaler Zusammenhang anzunehmen zwischen Trauma und progressiver Paralyse? Diese Frage wurde bis vor kurzem von manchen Autoren ohne weiteres bejaht. Sie darf meines Erachtens auch bejaht werden, wenn die reflektorische Starre Folge ist einer Erkrankung im Vierhügelgebiet. Sie muß aber verneint werden, wenn die reflektorische Starre durch eine Rückenmarkserkrankung verursacht wurde[2]). Denn dann ist die, reflektorische Starre hervorrufende, paralytische Rückenmarkskrankheit mit größter Sicherheit als eine rein elektive Erkrankung aufzufassen. Wie soll man sich aber durch ein diffus wirkendes Trauma die Entstehung einer elektiven Rückenmarkskrankheit denken? Bei der Erörterung eines Zusammenhanges zwischen Trauma und progressiver Paralyse wird überhaupt viel zu wenig das Rückenmark berücksichtigt, welches bei progressiver Paralyse oft genug in einer Weise erkrankt gefunden wird, die man nur als **elektive** Erkrankung bezeichnen kann. Gerade das Studium des Sitzes der, reflektorische Pupillenstarre erzeugenden, Läsion ist geeignet, neues Licht zu bringen für die, praktisch eminent wichtige, Frage allfälliger Beziehungen zwischen Trauma und progressiver Paralyse. Deshalb verdient das Problem der anatomischen Grundlage für die reflektorische Pupillenstarre das allgemeinste Interesse. Man soll dieses Problem in objektiver und gründlicher Weise zu lösen suchen und nicht kurzerhand, nach ungenügender und oberflächlicher Beweisführung, abtun.

1) Die Frage, ob Lues bei progressiver Paralyse vorausgegangen sein muß oder nicht, soll hier ganz unberücksichtigt bleiben.

2) Vergl. hierzu auch das auf S. 116 meines Leitfadens zur psychiatrischen Klinik (Jena 1907, Fischer) Gesagte.

September 1907.

Der Diabetes insipidus — Symptom einer Geisteskrankheit?

Von

Privatdozent Dr. M. Reichardt.

Es ist durchaus kein seltenes Vorkommnis, daß endogen Geisteskranke auch abnorm viel Wasser trinken. Wenn man, wie dies in der hiesigen psychiatrischen Klinik geschieht, dem spezifischen Gewicht des Urins konsequent Aufmerksamkeit schenkt, dann bemerkt man oft Zahlen unter 1010, ja auch unter 1005[1]). Der Trieb, Wasser in sich hinein zu schütten, kann nur vorübergehend, episodisch oder periodisch, sich zeigen. Ist er dann im Krankheitsbilde das hervortretendste und auffallendste Symptom, so pflegt man (im Sinne der allgemeinen Symptomatologie, siehe später) von Dipsomanie zu sprechen. Andere Geisteskranke trinken aber Unmengen von Wasser in mehr dauernder Weise, monate-, auch jahrelang. Sie tun dies infolge von Wahngedanken (hypochondrischer, paranoischer Natur), von Stimmungsanomalien, abnormen Sensationen, oder aus unbekannten Gründen.

In der Dissertation von Krautwurst[2]) habe ich vier Krankengeschichten aus der Würzburger psychiatrischen Klinik veröffentlichen lassen. Bei drei von diesen Kranken war die Diagnose auf Paranoia gestellt worden, bei einer Kranken (No. 3) auf Melancholie. Allen diesen Kranken war gemeinsam der chronische Trieb, Wasser in außerordentlicher Menge (5, 10, 15 l täglich) zu trinken. Die Melancholische (23 Jahre alt) hat sich über den Grund ihres abnormen Wassertrinkens anscheinend nicht geäußert. Bei dem einen Paranoischen (No. 4, 28 Jahre alt) schienen Größenideen eine — aber keineswegs die einzige — Veranlassung zum Wassertrinken zu sein. Der andere Paranoiker (No. 2, beim letzten Klinikaufenthalt 36 Jahre alt), seit

1) Ein derartiges niedriges spezifisches Gewicht des Urins kann unter Umständen auch bezüglich der Therapie von Interesse sein: Wenn ein abstinierender Geisteskranker dauernd ein niedriges spezifisches Gewicht des Urins hat, so heißt dies: er trinkt reichlich Wasser, und mit der künstlichen Ernährung kann man etwas zuwarten. Eine primäre Polyurie der Nieren mit „Entwässerung des Körpers" kennt man in der Psychiatrie nicht.

2) Zur Ätiologie und Pathogenese des Diabetes insipidus. Würzburg 1907.

vielen Jahren Alkoholist, trank gegen 10 l Wasser täglich aus hypochondrischen Motiven.

Was die Dauer dieser Polydipsie bei den genannten Kranken betrifft, so hat letztere bei der Melancholischen zusammen mit der traurigen Verstimmung begonnen und noch vor Verschwinden der Melancholie wieder aufgehört. Bei dem Paranoischen No. 4 ist man auf die eigenen Angaben des Kranken, die dieser in seinen ruhigen Zeiten machte, angewiesen; beruhen sie auf Richtigkeit, dann hat er schon seit der frühesten Kindheit abnorm viel Wasser, Milch, Bier und anderes getrunken. Der Paranoiker No. 2 ist seit Jahren Alkoholist; vielleicht ist sein Alkoholismus zum Teil mit eine Folge der Polydipsie, d. h. des seit Jahren bestehenden krankhaften psychischen Zwanges, abnorm viel Flüssigkeit zu sich zu nehmen.

Einzigartig aber — soweit ich die Diabetes-insipidus-Literatur kenne — und für das Verständnis der folgenden Ausführungen besonders wichtig ist die Krankengeschichte des Paranoischen No. 1. Dieser Kranke, welcher erst in seinem 67. Lebensjahre mit der Psychiatrie in Berührung trat, litt seit dem 35. Lebenjahre an „Diabetes insipidus". Dann war er viele Jahre lang anscheinend rein hypochondrisch („magenleidend"; er nährte sich nur von Milch und Suppen). Im Jahre 1905, in seinem 65. Lebensjahre brach dann die Paranoia offen aus: er fühlte Insekten in seinem Körper, die nach Blut suchten. Deshalb schlug er sich immer gegen den Leib, um die Insekten totzuschlagen; auch schnürte er sich die Knöchel und Knie zusammen, damit nicht noch mehr Insekten in den Leib gelangen könnten. Im Oktober 1905 brachte er sich einen tiefen, die Bauchwand durchdringenden, Stich in die Bauchhöhle bei, um die Insekten aus dem Leib herauszulassen. In der chirurgischen Klinik zu Würzburg, wohin er wegen der Bauchwunde gebracht wurde und wo die Wunde auch gut heilte, wurde auch der Diabetes insipidus wieder bemerkt; denn der Kranke trank dort täglich 3000—7000 ccm Wasser und das spezifische Gewicht des Urins war entsprechend niedrig. Psychisch verhielt er sich aber in der chirurgischen Klinik so ruhig, daß von seiner Paranoia damals gar nichts bemerkt wurde. Erst im Februar 1907, als die Paranoia sich wieder stärker regte, kam er in die psychiatrische Klinik, wo er sich auch gegenwärtig (September 1907) wieder befindet und wo auch der „Diabetes insipidus" wieder konstatiert werden kann.

Der seit mehr als 30 Jahren bestehende Diabetes insipidus dieses Kranken, ebenso der Diabetes insipidus der drei anderen Kranken, wird in der hiesigen Klinik aufgefaßt als primäre Polydipsie, hervorgerufen durch einen abnormen psychischen Zustand (Hypochondrie, Paranoia, Melancholie), welcher, sei es durch Wahngedanken, oder Wahngefühle, abnorme Sensationen, Stimmungsanomalien usw.

die Kranken zwingt, solche Unmengen Wassers in sich hinein zu-schütten.

Schon bevor der letztgenannte Paranoiker mit seinem 30jährigen Diabetes insipidus, 1907, in die Klinik einpassierte, hat Professor Rieger, 1905, die Ansicht ausgesprochen[1]), daß der Diabetes insipidus weiter nichts sei, als Symptom einer psychischen Störung:

„Es ist mir auch nie gelungen, einen **prinzipiellen** Unterschied zu finden zwischen dem, was die innere Medizin als Diabetes insipidus bezeichnet, und der Dipsomanie. Ich kann nur diesen, rein zeitlichen Unterschied finden: daß die Dipsomanie eine Abnormität ist von zeitlicher Periodizität; der sogenannte Diabetes insipidus aber in der Regel ein stationärer Zustand. Ich habe solche Leute nicht zu selten in meiner psychiatrischen Praxis. Sie trinken seit Jahren 5—10 l Wasser am Tag und kommen dann auch gelegentlich mit der Psychiatrie in Berührung aus Gründen stärkerer hypochondrischer Wahnideen oder solcher des Verfolgungswahns. Ich habe den Diabetes insipidus bei ihnen auch immer betrachtet als ein paranoisches Symptom. So lange sie nur 5—10 l Wasser in sich hineinschütten, was weder etwas kostet noch sie berauscht, ist ihr Zustand, selbstverständlicherweise, ziemlich indifferent, abgesehen davon, daß etwa Angehörige sich über das unsinnige Hineinschütten von Wasser ärgern, und daß daraus Streit entsteht. Und wenn man überhaupt sie zu Objekten der Pathologie stempeln will, so wird man sie der inneren Medizin und nicht der Psychiatrie zuweisen. Ein krankhafter **psychischer** Zwang liegt aber in dem Hineinschütten des Wassers gerade so wie in dem Hineinschütten des Alkohols . . ."

Im folgenden will ich versuchen festzustellen, ob bezw. inwieweit diese Ansicht für die in der Literatur niedergelegten Diabetes-insipidus-Fälle zutrifft. Und zwar habe ich hierbei selbstverständlich nur den „idiopathischen" Diabetes insipidus, sowie denjenigen bei „Hysterie" und Epilepsie im Auge. Von der Polyurie, bezw. Polydipsie bei organischen Hirnkrankheiten, nach Kopftraumen usw. sehe ich zunächst vollständig ab, obwohl auch hier keineswegs feststeht (siehe später), daß die Polyurie bei bestimmten organischen Hirnkrankheiten auch wirklich ein „neurologisches" Symptom ist, eine primäre Polyurie, — und nicht vielmehr ein psychisches Symptom, d. h. eine, aus irgend welchen rein psychischen Störungen entstehende, primäre Polydipsie.

Die Frage: Ist der idiopathische Diabetes insipidus Folge einer psychischen Anomalie? fällt annähernd zusammen mit der Frage: Ist beim idiopathischen Diabetes insipidus die Polyurie oder die Polydipsie das Primäre? Neuere Autoren neigen, wie es scheint in überwiegender Mehrzahl, der Ansicht zu, daß dem idiopathischen Diabetes insipidus stets eine primäre Polyurie zugrunde liegt. So sagt Gerhardt[2]). (S. 40):

1) Festschrift für Werneck. Jena 1905. Gustav Fischer. S. 55. Vollständig ist dieser Passus auch abgedruckt in der oben zitierten Dissertation von Krautwurst.

2) Der Diabetes insipidus. Aus Nothnagels spez. Pathol. u. Ther., Wien 1899, VII, 1.

„Das, was wir mit Sicherheit sagen können, sind nur die beiden Thesen: Beim idiopathischen Diabetes (insipidus) ist die Störung in der Funktion der Nieren zu suchen, nicht in Durstvermehrung oder Blutveränderung . . ."

Es wird also zunächst zu untersuchen sein, welche Gründe die Autoren veranlaßt haben, eine primäre Polyurie anzunehmen. Dies führt zu der weiteren Frage: Wie verhalten sich die Diabetes-insipidus-Kranken bei der Wasserentziehung? Auch diese Frage wird ganz verschieden beantwortet. Bei dem einen Teil der Diabetes-insipidus-Kranken mußte der Versuch der Flüssigkeitsbeschränkung aufgegeben werden, weil bei ihnen anscheinend ernstere Symptome auftraten; bei anderen solchen Kranken brachte die Wasserentziehung bedeutende Besserung, sogar Heilung. Am bekanntesten sind wohl die Strubellschen Versuche der Wasserentziehung [1]); diese Versuche hatten seinerzeit, wie wohl noch allgemein erinnerlich, sogar der Tagespresse sensationellen Stoff geliefert [2]).

Strubell will an seinen Kranken nachweisen, daß beim Diabetes insipidus die primäre Störung in den Nieren zu suchen ist; durch den Diabetes insipidus, d. h. — seiner Auffassung nach — durch die primäre krankhafte Polyurie solle dem Organismus so viel Wasser entzogen worden sein, daß es infolge beträchtlicher („aufs Äußerste entwässert" l. c. S. 99 oben) Wasserentziehung zu jenen bedrohlichen Erscheinungen kam, die Strubell schildert. Natürlich müßte sich hier zunächst die Frage aufdrängen (Strubell hat sie in seiner Arbeit nicht berührt): Wieviel muß ein gesunder Erwachsener Gewebswasser aus seinem Körper akut verlieren, damit lebensbedrohliche Erscheinungen auftreten? Ich kann diese Frage nicht genau beantworten, denn ich finde in der Literatur keine exakten Angaben hierfür. Aber es ist wohl anzunehmen, daß eine Wasserentziehung aus dem gesamten Körpergewebe schon recht beträchtlich sein muß, wenn sie schädlich wirken soll. Es wird angegeben, daß der menschliche Körper gegen 60% [3]) Wasser enthält. Der erste Kranke von Strubell hätte demnach 37 bis 38 kg Gewebswasser in seinem Körper gehabt. Wenn man nun bedenkt, daß ein akuter Blutverlust von 2 bis 2,5 kg (= der Hälfte der vorhandenen Blutmenge [5 kg = $^1/_{13}$ des Körpergewichtes, 65 kg]), dem Erwachsenen lebensgefährlich werden kann, so glaube ich bestimmt behaupten zu dürfen, daß die, durch die Nieren (oder die Haut) entzogene Flüssigkeitsmenge eine erheblich größere sein muß, als 2,5 kg, damit die Wasserentziehung wirklich lebensgefährlich wirkt. Daß ein akuter Wasserverlust des Körpers bis zu 2 kg noch kaum unangenehm

1) Deutsch. Arch. für klin. Medizin 1899, Bd. 62, S. 89.

2) Vergl. Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 1008.

3) Genauer: 58,5 %; vergl. Landois, Lehrbuch der Psychologie, 8. Aufl., 1893, S. 481.

empfunden wird, das kann wohl jeder aus gelegentlichen Selbstbeobachtungen bestätigen: Spaziergänge in Sommersonnenhitze, Diurese nach größeren Trinkgelagen, Wasserverlust durch Transpiration bei fieberhaften Krankheiten.

Die Flüssigkeitsmengen, deren Verlust, sei es durch die Haut oder durch die Nieren, dem Körper schädlich wird, müssen jedenfalls die Menge von 2000 g beträchtlich überschreiten. Will man beim dürstenden Diabetes-insipidus-Kranken eine krankhafte Wasserentziehung aus dem Körper durch die Nieren behaupten, dann wird dieser, über 2 kg große, Wasserverlust durch eine genaue Körperwage sehr exakt nachgewiesen werden können. Solide Körpergewichtsbestimmungen sind beim dürstenden Diabetes-insipidus-Kranken vor allem zu fordern[1]); sie sind viel wertvoller als alle möglichen Stoffwechsel- und anderen subtilen Untersuchungen. Nur muß man bei dem Bestimmen des Körpergewichtes am Anfang und im weiteren Verlauf des Versuches sich die Frage vorlegen: Wieviel **überschüssiges** Wasser wird mitgewogen? Um wie viele Kilogramm Trinkwasser ist das wirkliche Körpergewicht des Diabetes-insipidus-Kranken vermehrt? Denn bei den Unmengen Wassers, die ein solcher Kranker in sich hineinschüttet, mögen nicht nur oft genug 1 bis 2 kg Flüssigkeit im Magendarm selbst sein; sondern es ist zum mindesten sehr wohl denkbar, daß bestimmte Gewebe (Unterhautzellgewebe) bei dieser starken Organismusdurchspülung mehr Wasser enthalten, als sie bei nur mäßiger Flüssigkeitszufuhr enthalten würden. Von den neueren Autoren hat nur Strubell bei seinen Versuchen Körpergewichtszahlen gebracht. Leider muß bei denselben manches unklar bleiben; denn einmal wurde anscheinend die Frage nicht genügend berücksichtigt: Wieviel überschüssiges, d. h. entbehrliches Wasser sich im Körper des Kranken befand? Und ferner ist bei den Körpergewichtsbestimmungen während der Versuche nicht angegeben, ob sie vor oder nach der letzten stärkeren Flüssigkeitszufuhr vorgenommen wurden?

Zu welchen Zweifeln die Strubellschen Zahlen führen, das möge folgendes Beispiel erläutern:

Versuch vom 3. Juli (S. 100).

Von 12^{15} Nachts bis 1^{15} Mittags sind notiert:

Urinmenge	Wasseraufnahme
10 565	5 000

Wo kommen die 5 500 g Urin her? Hat der Kranke diesen Wasserverlust ohne Beschwerden (von solchen ist wenigstens nichts berichtet) ertragen? Mittags 1^{15} wird das Körpergewicht auf 67 kg angegeben. Also hat er 13 Stunden früher mehr als 70 kg gewogen? Am 30. Juni (S. 97)

1) Sie sind auch sonst in der Psychiatrie zu fordern; nur derjenige kann hierbei von „Pseudoexaktität" sprechen, der aus den Körpergewichtszahlen nichts herauszulesen versteht.

hatte er 67,0 kg gewogen, nachdem er vorher 2000 g Wasser zu trinken bekommen hatte!

Vom Beginn der Isolierung an (3. Juli nachmittags 3^{15}) bis zum 4. Juli früh 8 Uhr:

Urinmenge	Wasseraufnahme
10860	9250

Also wurden 1610 g Urin mehr ausgeschieden als Wasser aufgenommen. Die Körpergewichtsabnahme aber betrug früh 8 Uhr 4 kg. Wie kommt diese zustande, wenn der Kranke nur 1610 g Urin mehr gelassen hat als Wasser getrunken? Hat der Kranke am 4. Juli früh 8 Uhr 63 kg gewogen, bevor er die letzten 2250 g Wasser trank, dann erklären sich zwar die 4 kg Gewichtsabnahme; dafür wäre aber das Körpergewicht früh 8 Uhr sofort auf 65 kg hinaufgeschnellt, durch den Genuß von 2250 g Wasser. Wie kommt es, daß am 4. Juli Abends 10^{45} das Körpergewicht nur 63,5 kg betrug, nachdem (ohne die 5000 g abends 10^{45}) von früh 8 Uhr nunmehr mehr Wasser getrunken wurde als Urin gelassen.

4. Juli früh 9^{25} bis abends 10^{00} (unter Annahme, die 2250 g seien erst nach der Körperwägung früh 8 Uhr getrunken worden).

Urinmenge	Wasseraufnahme
9500	10250

Ich lasse diese Unklarheiten indes dahingestellt und halte mich an die Zahlen, die Strubell ausgerechnet hat. Hiernach hat der Kranke (S. 98) vom 30. Juni früh 9 Uhr bis 1. Juli früh 7 Uhr 3250 g[1]) Urin mehr ausgeschieden als Wasser eingenommen. Das Körpergewicht war um 3.3 kg gesunken. Bis zu Beginn der Isolierung war der Kranke durchaus reichlich mit Wasser versorgt gewesen (Urinmenge am 30. Juni früh 8 Uhr 7390 g. Wasseraufnahme zusammen 8000 g). Und zwar wurden bereits in den ersten 7 Stunden der Isolierung 2860 g Urin mehr ausgeschieden als Wasser eingenommen. — Auch bei dem zweiten Versuch (S. 100) berechnet Strubell innerhalb 24 Stunden eine Urinausscheidung seines Kranken, die rund 3000 g mehr beträgt als die eingenommene Wassermenge. Von da an wurde während des Versuches stets mehr Wasser eingenommen, als Urin gelassen. Die Gesamtkörpergewichtsabnahme betrug in 4 Tagen 4 kg, wobei zu berücksichtigen ist, daß der Kranke in diesen 3 Tagen fast nichts gegessen hat.

Wo kommt diese Urinmenge von ca. 3000 g her, die der Kranke zweimal zu Beginn des Versuches mehr ausschied, als er Wasser einnahm? Das Naheliegendste ist natürlich anzunehmen, daß der Körper des Diabetes-insipidus-Kranken einige Kilogramm überschüssiges und überflüssiges Wasser beherbergt und sofort von sich gegeben hat, als die reichliche Wasserzufuhr, d. h. die Veranlassung fortfiel, infolge welcher der Körper Wasser aufgespeichert hatte. Auch Geigel[2]) spricht von einer starken Sättigung des Diabetes-insipidus-

1) Nicht 3750 g, wie Str. angibt.

2) Deutsches Arch. für klin. Medizin 1885, Bd. 37, S. 55.

Körpers mit Wasser. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, daß das eigentliche Körpergewicht des ersten Kranken von Strubell überhaupt nur gegen 64 kg betrug und daß zu Beginn des Versuches einige Kilogramm überschüssiges Wasser zu viel mitgewogen wurden. Aber ich gebe auch ohne weiteres die Möglichkeit zu, daß die Niere des Insipiduskranken, die auf Ausscheidung enormer Wasserquanta eingestellt war, bei brüsker Wasserentziehung gewohnheitsgemäß eine Zeitlang noch in gleicher Intensität sezernierte, so daß also tatsächlich dem Körper Flüssigkeit entzogen wurde. Dabei ist natürlich diese, bei Wasserentziehung bemerkbare, Polyurie immer noch ein rein sekundärer, d. h. Folgezustand der bisherigen stärkeren Arbeitsleistung der Nieren.

Aber selbst wenn auf letztere Weise dem Körper 3 kg Gewebsflüssigkeit entzogen worden sind, werden dann durch diesen Flüssigkeitsverlust die „furchtbaren Qualen", der Zustand des Kollapses usw. (S. 98) erklärt, wo doch zweifellos ist, daß dem Gesunden ein Gewebsflüssigkeitsverlust von 2 kg und vielleicht auch 3 kg gar nichts schadet?[1]) Die 3—4 kg Gewichtsabnahme des Strubellschen ersten Kranken können mir gar nicht imponieren. Da erlebt man in der Psychiatrie ganz andere Gewichts-, d. h. Wasserverluste des kranken Körpers in unglaublich kurzer Zeit, wenn infolge einer schweren Hirnkrankheit 5, auch 10 kg Körpergewichtsverlust in wenig Stunden und Tagen eintreten, weil infolge dieser Hirnkrankheit die körpererhaltenden (trophischen) Funktionen des Zentralnervensystems auf das schwerste geschädigt wurden.

Strubell ist ja von der Entwässerung des Organismus bis auf das Äußerste (l. c. S. 99) überzeugt. Er betrachtet es als eine fast unerhörte Erscheinung, wenn ein Insipiduskranker, dem das Getränk sehr eingeschränkt wurde, einmal $1^1/_2$ Stunde nicht uriniert. Und als nun am 1. Juli früh 7 Uhr (S. 98) der Kranke 2000 g Wasser trank und nach $^3/_4$ Stunden bereits 1200 g Urin ließ, da folgert Strubell (S. 99):

„Der stark ausgetrocknete Organismus leitet also, anstatt seine Gewebe zu bewässern, die eben zugeführte Flüssigkeit sofort durch die pathologisch hypersezernierenden Nieren ab".

Ich, der ich von der Entwässerung des Organismus keineswegs überzeugt bin, folgere aus dieser Beobachtung nur, daß der Organismus des ersten Kranken von Strubell eben nicht entwässert war. Denn sonst hätte die Niere nicht sofort 1200 g Urin ausgeschieden. Ich halte es für eine absolute Unmöglichkeit, daß eine anatomisch intakte Niere den Organismus auf eine solche Art entwässert, wie es Strubell annimmt. Eine solche abnorme Nierentätigkeit ließe sich

1) Welche Verluste an Gewebsflüssigkeit mögen wohl unsere Krieger in Südwest-Afrika erlitten haben, bei glühender Sonnenhitze, ohne Wasser, unter stärksten Strapazen?!

nicht mehr als „Sekretionsneurose" deuten; sie wäre ein derartiges Unikum, daß man von einer „Verrücktheit der Niere" sprechen müßte. Dies ist aber doch nicht gut angängig. Vielmehr gehorcht die Urinabsonderung durch die gesunden Nieren bestimmten physikalisch-chemischen Gesetzen, wenn auch die Niere ein lebendes Gewebe ist und ein Teil eines komplizierten Organismus und wenn somit, selbstverständlicherweise, Gewöhnung, individuelle Verschiedenheiten und andere Einflüsse diesen physikalisch-chemischen Exkretionsvorgang mehr oder weniger zu modifizieren vermögen.

Gelegentlich des Schwitzversuches seines Kranken äußert sich Strubell (S. 109 und 118):

„Höchst merkwürdig und paradox ist aber die Verminderung des Durstgefühles bei reichlichem Schwitzen im Heißluftbad".

Ich finde in diesem Verhalten des Kranken durchaus nichts Paradoxes; denn für mich ist der Strubellsche erste Patient ein hypochondrischer Paranoiker, wie so viele andere Insipiduskranke. Sobald aber bei derartigen Krankheitsäußerungen eine abnorme Psyche mit hineinspielt, dann wird das scheinbar Paradoxeste alltäglich und leicht erklärbar. Für mich sind die „furchtbaren Qualen" des Strubellschen Kranken, der anscheinende Kollaps, das eingefallene Gesicht, der kleine Puls, die Nahrungsverweigerung usw.[1]), weiter nichts als Folgen der Todesangst des Hypochonders, der felsenfest davon überzeugt ist, daß Wasserentziehung ihm den Tod bringe. Derartiges erlebt man in der Psychiatrie häufig.

Höchst paradox scheint ferner das von vielen Autoren beobachtete und auch bei unserem Kranken No. 1 zu findende Nachlassen des Diabetes insipidus im Fieber zu sein. Aber ebenso wie bei manchen Geisteskranken, während interkurrenter Körperkrankheiten, die psychischen Symptome stark zurücktreten, um dann später in alter Stärke wiederzukehren, ebenso kann man sich auch denken, daß beim hypochondrischen Insipiduskranken während einer fieberhaften Episode die Aufmerksamkeit von seinen, Durst erzeugenden, Sensationen und Wahngedanken abgelenkt ist und sich mit der reellen Körperkrankheit beschäftigt, wodurch die Polydipsie vorübergehend verschwinden kann.

Zu den Blutbefunden Strubells bemerke ich folgendes: Es erscheint mir durchaus wahrscheinlich, daß die gefundene Bluteindickung auch mit einer primären Polydypsie sich sehr gut vereinigen läßt und daß sie, wenn wirklich vorhanden, nur als Beweis dafür angesehen werden kann (s. o.), daß bei plötzlicher Einschränkung der Getränke die, auf maximale Diurese eingestellte, Niere ihre Polyurie

1) Abgesehen von den nebenher bestehenden durchaus möglichen reellen Wasserentziehungsbeschwerden, siehe später.

nicht, wie auf Kommando, gleichfalls einschränkt, so daß es also zu einer vorübergehenden Entziehung von Wasser aus dem Blute kommt. Vielleicht ist das Blut nach einer stärkeren Diurese infolge von Trinkgelagen ebenfalls vorübergehend eingedickt. Wenn der osmotische Druck des Blutes beim Gesunden schon innerhalb weniger Tage nicht unbeträchtlichen Schwankungen[1]) unterliegen kann, dann darf ich auch annehmen, daß der Wassergehalt des Blutes ein unter Umständen labiler Faktor ist. Einen Beweis für primäre Polyurie sieht Strubell auch darin, daß das Blut der Insipiduskranken bei dem üblichen reichlichen Trinken normal ist, dagegen nach Flüssigkeitsentziehung eingedickt. Strubell übersieht hierbei aber, daß eine längerdauernde stärkere Verdünnung des Blutes und damit eine Änderung seines osmotischen Druckes dem Flüssigkeits- und Stoffaustausch im Gewebe den schwersten Schaden zufügen muß. Deshalb verfügt der Organismus über ausgezeichnete Schutzvorrichtungen und ist so eingerichtet, daß das Blut — gewisse Schwankungen kommen natürlich vor — doch im großen und ganzen mit staunenswerter Exaktheit seine Konzentration konstant hält. Wahrscheinlich adaptiert sich der Körper eines Insipiduskranken ohne jede Schwierigkeit an die veränderten Bedingungen, die das chronische Durchspülen des Körpers mit Unmengen Wassers mit sich bringt. Die Nieren selbst vermögen mit größter Leichtigkeit enorme Wassermengen fortzuschaffen. Daß die vorübergehende Bluteindickung bei plötzlicher Wasserentziehung noch kein Beweis für primäre Polyurie zu sein braucht, wurde schon gesagt.

Bei dem zweiten Strubellschen Kranken finde ich keine Körpergewichtsangaben während des Durstversuches. Nach den auf S. 112 u. 113 mitgeteilten Zahlen hat er während dieses Versuches um 2 940 g Urin mehr gelassen als Wasser aufgenommen. Es traten aber keine bedrohlichen Allgemeinerscheinungen auf. Weshalb nicht? Denn die Urinmenge von 2 940 g des zweiten Kranken ist nicht viel kleiner als die 3 250 g Urin des ersten Kranken. Die „Entwässerung" des Organismus war bei beiden Kranken annähernd die gleiche. Aber der zweite Kranke war anscheinend kein hypochondrischer Paranoiker, wie der erste Kranke. Hätte letzterer nicht so gejammert und geklagt und eine, durchaus ernst gemeinte, Todesangst gehabt, so wäre ihm während der Isolierung nicht auch immer wieder Wasser zugeführt worden; und dann wäre eine Sistierung der Urinentleerung für 36 Stunden wahrscheinlich auch durchführbar gewesen, wie bei dem zweiten Kranken.

Ich gebe ferner auch durchaus die Möglichkeit zu, daß der erste, paranoische, Kranke stärkere objektive Entziehungsbeschwerden gehabt haben kann als der zweite, der vielleicht nicht geisteskrank war, — wenn es nämlich

1) Nämlich von 0,512—0,617; nach Höber, Physikalische Chemie, II. Aufl., Leipzig 1906, Engelmann, S. 28. — Von 0,617—0,63, einem Wert, den E. Meyer (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, S. 56 unten) so ungeheuerlich findet, ist aber kein großer Unterschied.

bei plötzlicher Wasserentziehung tatsächlich zu einer Entwässerung des Körpers kommt. Denn der paranoische Insipiduskranke wird auch mit „paranoischer Zähigkeit" sein Wasser andauernd in sich hineinschütten, während der nicht-paranoische Insipiduskranke wahrscheinlich das Hineinschütten von Wasser viel weniger konsequent betreibt und also auch von allfälligen reellen Entziehungsbeschwerden mehr verschont bleibt.

Doch genug! Nach meiner Ansicht findet sich in der Strubellschen Arbeit nicht der geringste Beweis dafür, daß beim Diabetes insipidus eine primäre Polyurie vorliegt. Alles was der Verfasser hierfür als Begründung vorbringt, kann sekundärer, mehr akzidenteller Natur sein. Strubell hat nicht mit der Möglichkeit einer **paranoischen Polydipsie** gerechnet. Wenn er S. 90 schreibt:

„Im allgemeinen darf man wohl daran festhalten, daß das Durstgefühl beim Gesunden wie beim Diabetes-insipidus-Kranken nach Wasserausfuhr durch Nieren, Haut und Lunge auftritt, daß also die Wasserverarmung das Primäre ist . . ."

so trifft dies bei Leuten mit abnormem Geisteszustande nicht zu. Was fast jedem Geistesgesunden nicht nur widerwärtig, sondern direkt unmöglich ist, nämlich ein tägliches Wassertrinken bis zu 20 l und mehr, das gelingt einem Paranoiker oder Schwachsinnigen mit Leichtigkeit, wenn eine entsprechende Wahnidee, Stimmung oder Sensation ihn dazu veranlaßt. Der Körper erträgt den dauernden Genuß solcher Wassermengen offenbar, ohne Schaden zu nehmen, und ohne daß eine Organerkrankung eintritt. Nur können bei plötzlicher Getränkeentziehung möglicherweise in den ersten Tagen bestimmte Anomalien der Blutmischung, des Blutdruckes und der Urinabsonderung auftreten, die aber offenbar sämtlich rein sekundärer Natur sind, gewissermaßen sich von selbst verstehen, und, wenn überhaupt, dann auch nur vorübergehende subjektive Beschwerden verursachen. Aber solche Symptome dürfen keinesfalls dazu verleiten, die Störungen als bedingungslose Beweise einer primären Polyurie anzusehen.

Die Beobachtungen anderer Autoren[1]) (cf. Gerhardt, l. c. S. 17), welche Wasserentziehungsversuche mit Insipiduskranken angestellt haben, unterscheiden sich z. T. nicht von den Beobachtungen Strubells. Bei den Kranken von Geigel[2]) und Westphal[3]) aber brachte der Entziehungsversuch Besserung, bezw. Heilung. Beide Kranke hatten während der Entziehung Symptome, wie Brechneigung, Herzklopfen, Aufregung, Ohnmachtsanwandlungen, Kopfweh, kleiner frequenter Puls; es bleibe dahingestellt, was von diesen Symptomen psychischen Ursprungs ist und was tatsächliche Folge einer möglichen Wasserverarmung des Körpers. Trotzdem aber nehmen beide Autoren eine

1) Diese Arbeiten waren mir nicht sämtlich im Original zugänglich.

2) Deutsch. Arch. für klin. Mediz., 1885, Bd. 37, S. 51.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1888, No. 35, S. 772.

primäre Polydipsie an. Handelt es sich nun bei den Kranken von Geigel und Westphal, — und dem Strubellschen Kranken um etwas prinzipiell verschiedenes? Oder ist es nicht vielmehr die verschiedene psychische Reaktion auf den Versuch, welche das entgegengesetzte klinische Resultat und damit auch die entgegengesetzte Ansicht der Autoren gezeitigt hat?

Die Mehrzahl der Autoren aber, — die neueren zweifellos unter dem Einflusse der Strubellschen Arbeit —, neigt durchaus der Annahme einer primären Polyurie zu. Daß man aber aus den Strubellschen Beobachtungen den Schluß auf primäre Polyurie nicht zu ziehen braucht, habe ich bereits auseinander gesetzt. Das Gleiche gilt auch von den anderen Gründen, die zugunsten einer primären Polyurie aufgeführt werden[1]):

1. Die Urinmenge soll oft die Menge des eingeführten Getränkes überschreiten; sie soll sogar hinter der Gesamtmenge des mit der Nahrung eingeführten Wassers häufig nur um ein geringes zurückbleiben, (Gerhardt, S. 5). Vielfach handelt es sich hier zweifellos um falsche Beobachtungen. Bei dem Kranken No. 1 von Krautwurst wurden Flüssigkeits-, Nahrungs- und Urinmengen im Wachsaal der psychiatrischen Klinik, also unter denkbar schärfster Kontrolle, monatelang bestimmt und graphisch aufgezeichnet; zum Trinkwasser konnte der Kranke nur mit Hilfe des Personals gelangen. Aber ein irgendwie abnormes Verhalten des ausgeschiedenen Urins bezüglich der Menge hat sich niemals gezeigt. Anders muß das Resultat natürlich — vorübergehend — werden, wenn man mit dem Kranken Durstversuche, Beschränkung der Flüssigkeitsmenge usw. vornimmt. Dann wird allerdings — dieses scheint festzustehen — eine Zeitlang mehr Urin sezerniert als Wasser aufgenommen. Hier ist aber das Naheliegendste (s. oben!), daran zu denken, daß der Insipiduskranke viel überschüssiges Wasser in seinem Körper beherbergt, das nunmehr erscheint. Ferner spielt (s. oben) möglicherweise eine gewisse Gewöhnung der Niere an die Polyurie eine Rolle; denn die auf maximale Diurese eingestellten Nieren bedürfen wahrscheinlich einer gewissen Zeit, um sich den veränderten Verhältnissen der Flüssigkeitszufuhr anzupassen.

2. Die Harnausscheidung zeige gegenüber dem Gesunden eine Reihe von Eigentümlichkeiten, die aber, wie Gerhardt (S. 5) hinzufügt, alle nicht konstant zu sein scheinen. Namentlich erfolge die Flüssigkeitsaufnahme unabhängiger als beim Gesunden. Auch diese Eigentümlichkeiten der Insipiduskranken lassen sich leicht verstehen durch die sehr wahrscheinliche Annahme, daß der Insipiduskranke

1) Ich folge hier im großen und ganzen der Darstellung von Gerhardt, Monographie (l. c. S. 5 ff.). Gerhardt selbst mißt aber diesen Gründen offenbar durchaus nicht dieselbe Beweiskraft zu wie andere Autoren.

viel überschüssiges Wasser in seinem Körper aufgespeichert hält. Die größere Unabhängigkeit der Urinsekretion wird auch beobachtet bei Zuständen, welche aus anderen Gründen Polyurie bewirken, bei Resorption von Hydrops usw.

3. Daß beim Durstversuch die geringere Abnahme der Harnmenge — im Vergleich zum Gesunden — nicht für primäre Polyurie zu sprechen braucht, wurde schon auseinandergesetzt. Ebensowenig läßt sich die Eindickung des Blutes hierfür verwerten.

4. Die Schweißsekretion soll in der großen Mehrzahl der Fälle vermindert sein (Gerhardt S. 9). Auch hier gibt es eine Anzahl Ausnahmen, indem bei manchen Insipiduskranken von normaler, ja vermehrter Schweißbildung gesprochen wird. — Vielfach haben die Kranken selbst auf die Verminderung des Schweißes aufmerksam gemacht. Dies tun aber auch oft genug Hypochonder ohne Diabetes insipidus. Man bedenke nur, welche Rolle der Schweiß („zurückgeschlagener Schweiß"; der Schweiß „ist nach innen getreten" usw.) im medizinischen Volksaberglauben spielt. Solche Selbstbeobachtungen Hypochondrischer pflegen immer mehr oder weniger falsch zu sein; deshalb kann man auch den entsprechenden Angaben von Diabetes-insipidus-Kranken nicht ohne weiteres Glauben schenken. — Weiter ist daran zu erinnern, daß viele Menschen überhaupt sehr schwer oder gar nicht in Schweiß geraten. Der geistesgesunde Mensch mag das Fehlen des Schweißes gar nicht bemerken; wird er hypochondrisch, dann wird er es aber bemerken und sich dadurch sehr beunruhigt fühlen. Und endlich darf nicht übersehen werden, daß ein starker Konsum kalten Wassers dem Körper eine nicht unbeträchtliche Wärme entzieht: 20 l Trinkwasser, in 24 Stunden genossen, von 15° C im Körper auf 37° erwärmt, brauchen rund 400 Kalorien, das ist etwa $^1/_6$ der täglichen Wärmeproduktion des Körpers. Wenn die produzierte Körperwärme auf andere Weise aufgebraucht wird, dann tritt natürlich keine Schweißbildung auf. Denn das Schwitzen ist eine Einrichtung, welche bei zu sehr gesteigerter Wärmeproduktion oder zu sehr verminderter Wärmeabgabe ausgleichend wirken soll. Ein Liter Wasser, auf der Haut als Schweiß verdampft, entzieht dem Körper mehr als **600** Kalorien (d. h. $^1/_4$ der täglich produzierten Körperwärme); ein Liter Wasser (mit 15° C getrunken), als Urin von 37° durch die Nieren ausgeschieden, nimmt dem Körper nur **20** Kalorien. Das durch die Nieren ausgeschiedene Trinkwasser ist in denjenigen Mengen, wie sie Gesunde zu genießen pflegen, kalorisch gleichgültig; und nur abnorme Mengen kalten Trinkwassers, wie beim Insipiduskranken, kommen kalorisch in Betracht[1]).

1) In einer anderen Hinsicht ist die Menge des Nierenwassers überhaupt gleichgültig: Nämlich ob der Harnstoff in einer 3 %, oder 3 ‰ oder 3 ‱ Lösung aus dem Körper fortgeschafft wird.

5. Die Perspiratio insensibilis soll herabgesetzt sein. Doch wird diese Herabsetzung als rein sekundäre Erscheinung aufgefaßt; sie kommt z. B. auch beim Diabetes mellitus vor. Nach dem, was soeben über die kalorischen Effekte der Wasserabgabe durch Haut und Nieren gesagt wurde, ist es durchaus verständlich, wenn ein Insipiduskranker mit einem Verbrauch von 20 l Trinkwasser täglich eine geringere Perspiratio insensibilis hat als ein Mensch ohne diese innere Abkühlung des Körpers durch so viel Wasser.

Da wo der Insipiduskranke sich mit Wassermengen begnügt, die zwischen 5 und 10 l täglich schwanken, wird diese tägliche Trinkwassermenge auch einen entsprechend geringeren Einfluß auf die Perspiratio insensibilis ausüben. Im übrigen sind die bisher veröffentlichten Versuche über Perspiratio insensibilis bei weitem nicht genügend lange Zeit fortgesetzt worden. Zudem machen manche Autoren den großen Fehler, beim Insipiduskranken die Perspiratio insensibilis in Prozenten der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge anzugeben, wodurch sie natürlich besonders kleine Werte für die Perspiratio insensibilis erhalten. Als ob ein Mensch, der sehr viel Wasser in sich hineinschüttet, nun auch viel verdampfen müßte! Im Gegenteil! Je mehr der Körper durch viel Trinkwasser abgekühlt ist, um so weniger braucht er sich abzukühlen durch Wasserverdampfung auf Haut und Schleimhaut. Da der Perspiratio insensibilis, wie gesagt, ein großer kalorischer Effekt zukommt, darf sie nur in absoluten Zahlen und niemals in Prozentzahlen (im Verhältnis zur eingeführten Flüssigkeitsmenge) berechnet werden, wenn man kein ganz falsches Bild bekommen will.

Die Kranken No. 1 und 3 der Dissertation Krautwurst wurden ebenfalls auf ihre Perspiratio insensibilis untersucht. Die Untersuchung geschah nach der Methode des Sanctorius[1]); die gefundenen Zahlen wurden graphisch aufgezeichnet, wodurch eine sehr übersichtliche Kurve entsteht (vergl. die Abbildung bei Krautwurst). Bei dem ersten Insipiduskranken, welcher, stets ruhig und sich den Anordnungen durchaus fügend, im Wachsaal sich befand, wurden die Messungen monatelang konsequent durchgeführt, und auch die Zimmertemperatur notiert. Die Perspiratio insensibilis dieses Kranken hielt sich gewöhnlich zwischen 1500 und 2000 g in 24 Stunden. Es kamen aber auch Werte von 250,0 und 4000,0 vor. Solche Schwankungen kommen aber auch bei Gesunden vor; sie sind das Resultat des verschiedenen Verhaltens der betreffenden Personen im Verein mit der Einwirkung von Temperatur und Wassergehalt der Luft.

Bei der Melancholischen No. 3 (vergl. Krautwurst), welche bis zu 15 l täglich trank, wurde die Perspiratio insensibilis nur einige Tage lang untersucht, aber mit peinlichster Sorgfalt, unter persönlicher Aufsicht von Herrn Prof. Rieger. Die gefundenen Zahlen sind (Monat November, geheiztes Zimmer): 1150, 1150, 1450, 1250, 1390, 950, 1130, 1000, 900, 1340, 1050.

1) Vergl. z. B. die Dissertation von Heinrich: Zur Geschichte der Lehre von der Perspiratio insensibilis. Würzburg 1897.

6. Was nun die objektiv nachweisbaren Entziehungssymptome (Puls, Blutdruck usw.) betrifft, die wohl mit als stärkste Beweise im Sinne einer primären Polyurie angeführt worden sind, so ist die Möglichkeit solcher Symptome, lediglich als Folge des Durstversuches, sehr wohl zuzugeben. Je konsequenter ein Paranoiker in seiner „paranoischen Zähigkeit" unsinnig große Wassermengen trinkt, umsomehr wird auch der an diese Wassermengen gewöhnte Körper mit objektiv nachweisbaren Erscheinungen reagieren, wenn ihm das Wasser plötzlich entzogen wird. Das ist leicht verständlich und bedarf keiner weiteren Erklärung. Wie stark aber die allfälligen objektiv vorhandenen Entziehungssymptome und die reell begründeten subjektiven Beschwerden des Durstversuches durch das Psychische, d. h. eine pathologische Reaktion des paranoischen Hypochonders modifiziert und verdeckt werden können, das zeigt mir u. a. der erste Kranke von Strubell. Abgesehen von seinen Wahnideen und Sensationen wird ein solcher insuggestibler Paranoiker auch die reell begründeten Entziehungsbeschwerden in das Ungemessene gesteigert empfinden, während ein suggestibler, vielleicht nicht einmal geisteskranker (siehe später) Insipiduspatient weiter nichts als lediglich die reell begründeten Beschwerden empfindet, die aber auf seine Psyche nicht den geringsten Eindruck machen. So kann tatsächlich der Fall eintreten, daß von zwei, im übrigen körperlich gesunden, Insipiduskranken bei ganz gleichstarker (Körpergewichtsabnahme, Urinmenge usw.) „Entwässerung" des Körpers durch den Durstversuch zwei total verschiedene klinische Bilder entstehen, — lediglich als Folge der total verschiedenen **psychischen** Reaktion des Individuums auf den Versuch. —

E. Meyer[1]) suchte die Frage: ob primäre Polydipsie? oder primäre Polyurie? auf andere Weise zu entscheiden, indem er seinen Insipiduskranken bald reizarme, salzlose, bald salzige Kost gab. Bei der reizarmen, salzlosen Kost sank die Harnmenge beträchtlich. E. Meyer folgert (S. 69):

„Unter Diabetes insipidus versteht man eine primäre Polyurie, die durch die Unfähigkeit der Niere, einen Harn von normaler Konzentration zu liefern, bedingt ist. Infolge dieser Störung braucht der Diabetes-insipidus-Kranke zur Entfernung der harnfähigen Stoffwechselprodukte größere Wassermengen als der normale. Da er auf Änderungen der Ernährung nicht wie dieser oder nur ganz ungenügend mit Änderung der Harnkonzentration reagieren kann, so muß er, um das Gleichgewicht seiner Körpersäfte zu erhalten, mit größeren Schwankungen der Harnmenge antworten, als der Gesunde."

Aber auch E. Meyer hat das psychische Moment ganz außer acht gelassen. Wenn es z. B. einem Hypochonder einleuchtet, daß

1) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 83, 1905, S. 1 ff.

salzarme Kost weniger Durst macht, als salzreiche, dann hat er eben auch, je nachdem, weniger oder mehr Durst. Die Abhandlung von E. Meyer ist so recht ein Beweis dafür, wie in der Diabetes-insipidus-Frage alles auf den Standpunkt ankommt, von welchem aus man urteilt. Wenn man von diesem Gesichtspunkte aus: der Insipiduskranke ist weiter nichts als ein psychisch abnormer Mensch, die Abhandlung von E. Meyer durchliest, so wird man nicht den mindesten Grund finden, die einmal angenommene Ansicht aufzugeben. Daß bei einem hypochondrisch-paranoischen Insipiduskranken, der seit Jahren enorme Wassermengen in sich hineinschüttet und dessen Körper chronisch mit Wasser übersättigt und durchspült wird, gewisse Anomalien der Salzausscheidung im Urin vorkommen können, — im Gegensatz zu Leuten, die in mehr episodischer Weise gelegentlich zu Vieltrinkern werden, das wird niemand bestreiten.

Aus den bisherigen Ausführungen kann ich folgern: Es ist nicht nur unbewiesen, sondern im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß dem Diabetes insipidus eine primäre Polyurie zugrunde liegt.

Wenn nun die oben geäußerte Ansicht richtig ist, daß den Diabetes insipidus, d. h. also: die primäre Polydipsie, eine psychische Anomalie verursacht, so muß der Nachweis geführt werden, daß die Insipiduskranken psychisch auch irgendwie abnorm sind. Bis zu einem gewissen Grade ist dies ja auch schon längst bekannt. So sagt Gerhardt (l. c. S. 40):

„. . . Der Diabetes insipidus kommt oft, freilich nicht ausschließlich, bei Personen mit neuropathischer Disposition vor".

Nur ist der Ausdruck: „Neuropathische Disposition" für den Psychiater derart unbestimmt, daß damit nicht viel anzufangen ist. Im folgenden werde ich von allen Krankengeschichten Diabetes-insipidus-Kranker, soweit sie mir im Original zugängig waren, diejenigen „nervösen" Symptome zusammenstellen, die bei den Kranken beobachtet wurden und, z. T. wenigstens, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen gestatten. Die Schwierigkeiten, sich aus Krankenbeobachtungen, die von ganz anderen Gesichtspunkten aus vorgenommen wurden, ein genügend klares Bild über den psychischen Zustand des betreffenden Kranken zu verschaffen, sind naturgemäß sehr groß. Denn die Kranken sind fast durchweg nicht von psychiatrischer Seite beobachtet worden und auch nicht auf die Möglichkeit einer psychischen Anomalie hin. Es liegt in der Natur der Sache, daß dasjenige, was dem Psychiater zur Diagnosenstellung wesentlich erscheint, den internen Mediziner wenig interessiert, — und umgekehrt. Hierzu kommt noch, daß die behandelnden Ärzte

den Diabetes-insipidus-Kranken stets nach relativ kurzer Zeit aus den Augen verloren haben. Der Insipiduskranke kann aber schon ein paar Wochen später in die nächste Irrenanstalt einpassiert sein, als ein nunmehr zweifelloses Objekt der Psychiatrie. — Aber die Ausbeute aus jenen Krankengeschichten ist doch so groß, daß sich eine kurze Wiedergabe derselben lohnt.

Ich werde mich (wie schon oben bemerkt) im folgenden zunächst nur mit dem „idiopathischen" Diabetes insipidus und demjenigen bei den sog. Neurosen befassen. Die Polyurieen bei organischen Hirnkrankheiten, einschließlich der Syphilis, und die Polyurien nach Kopftraumen lasse ich zunächst unberücksichtigt, obwohl auch für diese Polyurien, trotz der scheinbaren Beweiskraft der Claude Bernardschen Experimente, noch keineswegs entschieden ist: Ob die Polyurien nach organischen Hirnkrankheiten und Kopftraumen echte, primäre Polyurien, d. h. quasi neurologische Symptome sind, und nicht vielmehr auch durch bestimmte psychische Veränderungen veranlaßt.

Sagt doch Gerhardt (l. c. S. 39):

„Streng genommen ist demnach eine dem Tierexperiment analoge Beobachtung der Polyurie, abhängig von Läsion einer bestimmten Stelle des Hirnes, beim Menschen noch nicht gemacht worden. Und man kann wohl eine Deutung dieser zerebralen Form des Diabetes insipidus nicht ganz von der Hand weisen, daß dieselbe nämlich nicht Herdsymptom, auch nicht zerebrales Allgemeinsymptom sei, sondern eine rein funktionelle Erkrankung darstelle, wie ja für eine große Reihe organischer Hirn- und Rückenmarksaffektionen die Kombination mit rein funktionellen (hysterischen) Symptomen vielfach beobachtet wird."

Als neurologische Polyurie wird z. B. die Beobachtung angeführt, daß manche Epileptische nach Anfällen einen sehr dünnen, spezifisch leichten Urin absondern. Nun haben aber manche Epileptiker vor ihren Krampfanfällen öfters Verstimmungen, Angstzustände, eine Art psychischer Aura, infolge deren sie sehr viel Wasser trinken, welches dann, nach dem Krampfanfall, als dünner, heller Urin erscheint. Die Übergänge dieser episodischen Polydipsie der Epileptiker zur epileptischen Dipsomanie sind gewiß fließende. Ähnlich erklärt ich mir die Absonderung eines spezifisch leichten Urines bei Migräneanfällen: Die psychische Verstimmung, Kopfschmerz und Unlustgefühl treibt zuerst zum vermehrten Wassertrinken. — Und was die „Urina spastica" der „Hysterischen" betrifft, so dürfte wohl sicher sein, daß der Absonderung eines solchen Urins erst ein reichliches Trinken vorausgegangen ist.

Die mir im Original zugänglichen Krankengeschichten enthalten, soweit des psychischen Zustandes überhaupt Erwähnung getan wird, folgende Notizen über psychische Anomalien[1]):

1) Die Autoren sind alphabetisch geordnet.

Albrecht[1]): Bremser, 34 Jahre alt.

Im Alter von 11 Jahren epileptiforme (?) Krämpfe. Seit dem 28. Jahre oft „Muskelrheumatismus". Im Oktober 1902 fühlte er in der linken Brust Stiche, die unten auf die hintere Seite ausstrahlen, dabei hatte er heftiges Herzklopfen . . . Inzwischen hatte er gemerkt, daß sich ein unauslöschbarer Durst bei ihm eingestellt hat. Dann stechende Schmerzen in der Blasengegend bei Druck, ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln, dann auch in den Unterschenkeln. Ohnmachtsanfälle; vorher Kribbeln in der Zunge und in der rechten Hand. Gelegentlich einer psychischen Aufregung hatte Patient einmal einen Anfall von hochgradiger tobender Erregung, er schlug um sich, prahlte laut und ohne Zusammenhang. Erst nach längerer Zeit war er zur Ruhe zu bringen und schien noch eine kurze Zeit darnach etwas unbesinnlich zu sein. Nach einer halben Stunde erfolgte noch einmal eine hochgradige Erregung, die aber auf Zureden schnell sich legte. Über den eigentlichen Anfall besteht nachher (wirkliche oder dissimulierte?) Amnesie. Bei dieser Gelegenheit gibt Patient an, daß er öfter hochgradige Erregungsanfälle gehabt habe; einmal habe er dabei Frau und Kinder geschlagen und Spiegel zersplittert; auch im Dienst seien solche Anfälle vorgekommen. Hinterher hätte immer Erinnerungslosigkeit bestanden; die Zuschauenden hätten ihn immer erst aufklären müssen über das, was er getan. — Ein andermal ist er in der Nacht sehr unruhig geworden, hat um sich geschlagen, ist dann aufgestanden und hat Licht gemacht. Am anderen Morgen erinnerte er sich dunkel, daß er in der Nacht außer Bett gewesen war, weiß aber nicht, weshalb (Dissimulation?). Im Anschluß hieran erzählte er, daß er im Knabenalter öfter bei Vollmond genachtwandelt, auf die Straße gegangen, auf Schränke gestiegen sei usw.

Der Kranke wurde mit der Etikette: „In hohem Grade Neurastheniker, bei angeborener psycho- und neuropathischer Disposition" versehen; die Diagnosenstellung kann aber nur zwischen Epilepsie und Paranoia schwanken. Von dem Diabetes insipidus hat die Wasserentziehungskur den Kranken befreit. In diesem Punkte ist der Patient also einer Suggestion zugänglich gewesen.

Ebstein[2]):

Die ersten 10 Fälle betreffen Individuen mit Polyurie und organischen Hirnkrankheiten; diese sollen also (s. o.) hier nicht in Betracht kommen.

Fall 1: Dagegen erwähnt Ebstein auf S. 359/360 einen Fall von Diabetes insipidus, welcher sich bei einem jungen Mann entwickelte, der geistige Störungen darbot: Vater des Kranken und Vatersbrüder sehr reizbar und exaltiert. Ein Bruder des Kranken ist Idiot. Der Kranke selbst, 26 Jahre alt, von Haus aus ein sehr reizbarer, exaltierter Mensch. Von seinem 14. Lebensjahre an trank er viel Schnaps und später auch sehr viel Bier und starke Weine. Der Beginn des Insipidus datiert vom Herbst 1868. (Der Verf. sah den Kranken am 20. Juli 1871.) Im Sommer 1869 verlor sich der sonst so rege Appetit, der robuste Mensch fühlte sich schwach und arbeitsunfähig. Er trank enorme Quantitäten und schlief nur wenig. Nach einer achtwöchigen Kur in Karlsbad (Frühjahr 1871) war er so aufgeregt und unfähig selbständig zu denken und zu handeln, daß ihn ein Bediensteter des Hotels bis Dresden begleiten mußte. Bei der Rückreise fand ihn der

1) Inaug.-Diss. Rostock 1904.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 11, S. 344 ff.

befreundete Arzt furchtbar aufgeregt; und es war schwer, sein lautes Wehklagen und Weinen zu besänftigen. Der Diabetes insipidus dauert fort. Später war der Kranke entschieden ruhiger; indessen genügte die geringste Veranlassung, um ihn in einen furchtbaren, selbst seine Eltern nicht schonenden Jähzorn zu versetzen.

Ebstein benutzt diesen Fall, um die Griesingersche Ansicht von dem alternierenden Vorkommen des Zuckerdiabetes bei psychopathisch und neuropathisch disponierten Familien mit Nerven- oder Geisteskrankheiten auch für den Diabetes insipidus zu bestätigen. Heute denken wir anders über die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Psychosen: Eine länger dauernde, intensivere Glykosurie wird (abgesehen vielleicht vom initialen Stadium der progressiven Paralyse) bei Geisteskranken selbst äußerst selten beobachtet [1]); eine spezifische Geistesstörung — außer dem Coma diabeticum — vermag der Diabetes mellitus überhaupt nicht zu erzeugen; im Gegenteil: es gibt nichts gesünderes für die Psyche als ein leichter Diabetes mellitus. Auch von einem „alternierenden Auftreten" des Diabetes mellitus und der endogenen Geistesstörungen in einer Blutsverwandtschaft läßt sich nichts positives behaupten. Was nun den Diabetes insipidus betrifft, so soll diese meine Abhandlung darlegen, daß dieser überhaupt nur ein Symptom ist und keine Krankheit sui generis.

Ein auffälliges alternierendes Auftreten zwischen Diabetes insipidus und Psychosen, bezw. Neurosen in der gleichen Blutsverwandtschaft ist also derart aufzufassen, daß der Diabetes insipidus in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle eben auch weiter nichts ist als eine „partielle Verrücktheit", ein Symptom rein psychischer Anomalie.

Ebstein bringt noch weitere Krankenbeobachtungen über Diabetes insipidus:

Fall 2, S. 361: Weiblich, unverheiratet, 45 Jahre alt. Seit 7 Jahren Harnruhr. Seit ihrer Krankheit hat ihr Gedächtnis in bedenklichster Weise gelitten. Diese Gedächtnisschwäche ist so auffallend, daß sich die Kranke öfters auf ihren eigenen Namen nicht besinnen kann. Außerdem leidet sie, besonders stark in den letzten 6—9 Monaten, an Schwindelanfällen, während welcher sie das Bewußtsein verliert; sie muß, auf der Straße gehend, stehen bleiben, sich an einen Gegenstand anhalten, sonst fällt sie um. Im nächsten Moment ist alles vorüber. — Also wahrscheinlich Epilepsie mit zunehmender Verblödung.

Der dritte Kranke (S. 361) ist ebenfalls epileptisch; sein Diabetes insipidus hält sich in mäßigeren Grenzen (bis 4000 ccm). Offenbar bereits nicht mehr im Vollbesitz seiner Geisteskräfte. . . . 1869 gerichtlich für blödsinnig erklärt. Ist in mäßigem Grade geistesschwach, Gedächtnis hat sehr gelitten. Euphorie, Stupor, Tobsucht, Verwirrtheit usw.

1) Vergl. z. B. Roman, Gibt es ätiologische Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Geistesstörungen? Dissertation. Würzburg 1906.

Im Zusammenhang hiermit erwähnt Ebstein auch die vermehrte Harnabsonderung nach den einzelnen Anfällen. Diese vorübergehende Polyurie, im ganzen sehr selten, ist aber wahrscheinlich ebenfalls rein psychischen Ursprungs, indem der Kranke, vor dem Anfall, infolge von Verstimmungen, von Unlustgefühlen, von einer Art psychischer Aura, besonders viel Wasser trinkt (Epilepsie und Dipsomanie, cf. später).

Fall 4: Eine andere Beobachtung, von Ebstein (S. 371) zitiert, betrifft ebenfalls eine Kranke mit offenkundiger Geistesstörung. Dieses 23jährige Mädchen bekam, während sie bei fremden Leuten nähte, den heftigsten Durst, gleichzeitig große Müdigkeit in den Gliedern, Schwindel; die folgende Nacht war unruhig, durch Halluzinationen gestört. — Der Diabetes insipidus blieb unverändert bestehen. Die Müdigkeit und Mattigkeit, Schwindel und Kopfschmerz, von welchen sich Pat., namentlich wenn sie ins Freie kam, ergriffen fühlte, haben sich im Laufe der Zeit gebessert. Auch hier liegt am nächsten, an lebenslängliche Hypochondrie mit episodisch aufflackernder Paranoia zu denken.

Fall 5. Ebstein (S. 368): Schuhmacher, 40 Jahre alt. Hier soll der Diabetes insipidus nach Angabe des Kranken Folge von „Erkältungen" sein. Außerdem stellten sich Krämpfe in Armen und Beinen ein, denen stets ein Kriebeln im ganzen Körper voranging. Die Krämpfe bestanden in unbeabsichtigten, sehr anstrengenden und schmerzhaften Bewegungen der Arme und Beine. . . . Patient zeigte kombinierte Bewegungen der Muskulatur beider Arme, welche gegen seinen Willen eintraten und stärker wurden, wenn der Kranke eine in Aussicht genommene Bewegung ausführen wollte: ganz wie bei Chorea. . . . Gleichzeitig bestand ein heftiges Brennen im linken Oberarm, und außerdem bezeichnete der Kranke zwei Punkte der rechten Thoraxhälfte, welche spontan, besonders aber auf Druck, sehr schmerzhaft waren. . . . (Bei diesem Symptomenbild würde wahrscheinlich vielfach die Diagnose auf „Hysterie" gestellt werden; besser aber erscheint mir die Krankheitsbezeichnung: hypochondrische Paranoia.)

Engelmann[1]):

Fall 1: Waldarbeiter, 41 Jahre alt. Stauungspapille; wahrscheinlich Hirntumor.

Fall 3: Schuhmacherssohn, 12 Jahre alt. Doppelseitige Sehnervenatrophie und Amaurose. Juvenile Tabes und Paralyse?

Fall 5: Glasmacherlehrling, 15 Jahre alt. Epileptisch.

Fall 2: Schneider, 35 Jahre alt. Seit 10 Jahren an „rheumatischen Beschwerden". In dem Jahre, in welchem (September) er den Diabetes insipidus bemerkte, habe, etwa im Juli, „die Schleimsekretion aufgehört". Er leide ferner an Mattigkeit, Kopfweh, Reißen in der Schläfengegend und Schwindel. Im September ein „heißes Gefühl im Magen". — Wahrscheinlich war dieser Kranke ein ausgesprochener Hypochonder.

Fall 6: Produktenhändlerstochter, 18 Jahre alt. Seit Jahren Erbrechen, immer nach den Mahlzeiten, und Kopfschmerzen. Gegenwärtig: Appetitlosigkeit, Schmerzen in Magen, Rücken, Brust; Herzklopfen. Beim Lesen ermüden die Augen. Sternum ist enorm schmerzhaft bei Perkussion. Das Erbrechen ruft die Kranke willkürlich hervor durch Kompression der Magengegend und durch Würgen. Periodenweise gehen sowohl Durst, wie Urinmenge auf, ja unter die Norm zurück. Die Diagnose wurde auf „Hysterie" gestellt. — Besonders schön ist die Erklärung der Oligurie: „Das Auffälligste

1) Inaug.-Dissert. Göttingen 1899.

an unserem interessanten Schwesternpaar ist für mich das öftere Umschlagen der Polyurie in Oligurie. Gewiß haben wir das mit dem Wechsel der hysterischen Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen. Nach der verbreitetsten Anschauung handelt es sich bei der Diabetes-insipidus-Polyurie um Funktionsanomalien der vasomotorischen Nierennerven. Besonders nimmt man Lähmung vasokonstriktorischer Fasern an, wodurch die Nierengefäße erschlaffen und so vermehrten Zufluß gestatten müssen. Diese Konstriktorenalteration wäre natürlich durch die Hysterie wohl zu erklären, da dieselbe schließlich kein nervöses Gebiet verschont. Mit dem Nachlassen der Hysterie könnten wir dann auch den Grund für das Sinken der Polyurie bis zur Norm verstehen. Aber das Sinken weit unter die Norm, wie es bei unseren beiden Patienten wiederholt konstatiert wurde? Man könnte an Hypertonie infolge Reizung statt Lähmung der Konstriktoren denken. Andererseits hat Goltz im ganzen Gefäßsystem vasodilatatorische Fasern nachgewiesen, die allerdings fast immer mit Konstriktoren zusammenlaufen. So könnten auf hysterischer Basis auch gelegentlich wechselweise statt der Konstriktoren die Dilatatoren gelähmt werden, was eventuell zur Gefäßverengerung führen und so die Oligurie erklären würde, wenn man für letztere nicht lieber eine Reizung der Konstriktoren mit konsekutiver Hypertonie der Nierengefäße und daher zu geringer Harnabsonderung annehmen will. . . . Jedenfalls könnten infolge der Wechselbeziehungen zwischen Konstriktoren und Dilatatoren bei der Einwirkung vager hysterischer Reizungen die Schwankungen von der Polyurie bis zur Oligurie, von über 8 l bis unter $^1/_2$ l am Tage erklärt werden. . . ." Auf die einfachste Erklärung der Polyurie und Oligurie, daß nämlich die „Hysterische", d. h. Hypochondrische oder Schwachsinnige bald sehr viel, bald sehr wenig getrunken hat, ist der Verf. nicht gekommen. Man sieht auch aus diesem Beispiel die Hilflosigkeit mancher Ärzte rein psychischen Phänomenen gegenüber, — und die Sucht, in gelehrtem Wortschwall alles möglichst „wissenschaftlich" zu erklären.

Fall 7: Kaufmann, 38 Jahre alt. Nach einer Influenza schlechter Appetit, großer Durst, Trockenheit im Munde, Mattigkeit, zeitweise Schmerzen in den Unterschenkeln, besonders beim Treppensteigen. Er ist verstimmt, niedergeschlagen. Angeblich Abmagerung. Zeitweise Schmerzen in der Magengegend und im Kopf. Stuhlgang ist sehr angehalten. Während des Krankenhausaufenthaltes: Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit. Der Stuhl ist sehr angehalten. „Es handelt sich also um Nervosität, Koprostase und Diabetes insipidus." Sachgemäßer dürfte man alle diese Störungen einfach als Hypochondrie bezeichnen.

Fall 8: Schuhmacherstochter, 34 Jahre alt, ledig, hat aber sechsmal geboren. Seit mehreren Monaten: Schwäche, Appetitlosigkeit, Schwindel. Ohnmachtsanfall mit Übelkeit, Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Mattigkeit, Kopfweh. Muß manchmal katheterisiert werden. „Der Verdacht auf Hysterie kann bei unserer Patientin auch nicht absolut ausgeschlossen werden." Offenbar handelt es sich auch bei dieser Kranken nicht um ein psychisch normales Wesen; natürlich gestatten die mehr als spärlichen Andeutungen hier noch weniger eine psychiatrische Diagnose zu stellen als bei anderen Diabetes-insipidus-Kranken. Bei dieser Kranken werden die „komplizierten, z. T. recht schweren Affektionen des Verdauungstraktus" als recht bedeutsam für den Diabetes insipidus angesehen: „Derartige Fälle sind nicht ganz vereinzelt, in denen Magendarmerkrankungen mit Diabetes insipidus in Kausalkonnex gebracht werden . . . . Der Befund spricht durchaus für die Möglichkeit, daß Diabetes insipidus auf peripherem Wege erzeugt werden

kann. Es handelt sich in beiden Fällen klinisch um dasselbe: Funktionsstörungen im Darm, Diarrhöen, Tenesmen, Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, zuweilen Spasmen im Unterleibe. Erst nach kürzerer oder längerer Zeit begannen die Kranken über vermehrten Durst und Harn zu klagen . . . ." Also auch hier ein Verwechseln von Ursache und Wirkung. Denn für den Psychiater kann kein Zweifel darüber sein, daß die primäre psychische Anomalie (meist handelt es sich um Hypochondrie) sowohl die „Affektionen des Verdauungstraktus", wie den Diabetes insipidus schafft. Aber ein derartiges Verkennen der kausalen Zusammenhänge findet sich gerade in der Diabetes-insipidus-Literatur häufig.

Geigel[1]): Kaufmann, 20 Jahre alt.

Die Ursache seiner jetzigen Krankheit sucht Patient in großen Anstrengungen, denen er in seinem Geschäfte sich unterziehen mußte. Diese führten im Sommer 1881 zu einem Zustande von Mattigkeit, Abgeschlagenheit, geistiger und körperlicher Ermüdung, verbunden mit Zuständen psychischer Aufregung und Schlaflosigkeit. Dieser Zustand besserte sich nach 3 Monaten, nachdem Patient 6 Wochen lang das Bett gehütet hatte . . . .

1/4 Jahr nach obiger Affektion fiel seinen Angehörigen sein gewaltiger Durst auf. — Beginn der Behandlung in der medizinischen Klinik zu Jena am 2. Januar 1883. Versuch einer energischen Herabsetzung der Menge des täglichen Getränkes bei gleichzeitiger Beeinflussung uud Steigerung der Willenskraft des Kranken. Anfangs starke Beschwerden bei der Durstkur: Kopfweh, Erbrechen, kleiner frequenter Puls. Das Körpergewicht sank in 15 Wochen um 14 Pfund. Der Kranke gewöhnte sich daran, mit bedeutend weniger Flüssigkeit auszukommen. — Aus dem späteren Bericht des Kranken: Noch etwas vermehrter Durst. Zeitweise Erbrechen; er könne stärkere Anstrengungen nicht vertragen. — Geigel nimmt, wohl mit vollster Berechtigung, eine primäre Polydipsie an.

Janzen[1]): 36jährige Frau.

Litt oft an Kopfschmerzen und war schon als Kind etwas ängstlich und schreckhafter als ihre Schulgenossinen. Beginn des Diabetes insipidus während einer Gravidität; sie wurde von allgemeinem Unbehagem befallen, fühlte sich dabei matt, war verdrießlich, hatte keinen Appetit mehr und mußte 2 Tage im Bette zubringen. Von der Zeit an fiel ihr der immer zunehmende Durst auf. Die genannten „nervösen" Beschwerden traten an einem heißen Sommertage auf; dementsprechend wird natürlich in der „zu intensiven Einwirkung der Sonnenhitze" die mutmaßliche Veranlassung zum Diabetes insipidus gesucht . . . . Bei der ärztlichen Untersuchung leichte nervöse Störungen, wie Kopfschmerzen, Neigung zu Schwindelanfällen. — In jeder Schwangerschaft trat um eine deutliche Exazerbation des Diabetes insipidus ein; gleichzeitig stärkere Alteration des Allgemeinbefindens: größere Mattigkeit und Abspannung: Patientin hatte das Gefühl, als ob sie den ganzen Tag gearbeitet hätte; sie konnte ihrem Haushalte nicht mehr vorstehen, wie früher, selbst leichte Handarbeiten fielen ihr schwer. Von ihrer Mutter sind ihr oft Vorwürfe gemacht worden wegen melancholischer Verstimmung, in der ihr alles zuwider und zu viel war und in der sie durch ihre Launenhaftigkeit die Umgebung tyrannisierte.

1) Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 37, S. 51 ff.

2) Inaug.-Dissert. Halle 1899.

Korach[1]):

Fall 1: Goldarbeiter, 48 Jahre alt. Vom 9.—21. Jahre litt er an Epilepsie. Patient gibt an, daß er nach jedem epileptischen Anfalle sehr viel Wasser getrunken habe. — Auch späterhin eine Anzahl anfallsartiger Störungen. Etwa 1 Jahr vor der Aufnahme begann die Polyurie mit Polydipsie, anfangs auch Polyphagie, die sich aber später in Appetitlosigkeit umwandelte. Ursache des Diabetes insipidus: „Erkältungen". S. 11: Beginnende Geistesschwäche.

Fall 2 hatte ausgedehnte Erweichungsherde im Gehirn.

Fall 3: Weberin, 56 Jahre. Von Jugend auf Kopfschmerzen und seit dem 16. Lebensjahre häufig Anfälle von Cardialgie. Im 47. und 54. Jahre Dysurie mit starkem Harndrang und Obstipation. Im 56. Jahre Beginn des Diabetes insipidus. Erste Aufnahme in das Spital: „Das Sensorium war ungetrübt". Nach 4 Monaten zweite Aufnahme. War inzwischen auch Potatrix geworden. Jetzt: Aphasie, ausgesprochene Melancholie, mehrmaliges Erbrechen. Erst allmählich steigerten sich die psychischen Störungen bis zur hochgradigsten Dementia (stuporöse Melancholie?). Dieselbe besserte sich . . . . Die melancholische Stimmung jedoch blieb bestehen, und auch die Klagen über Kopfschmerz und große Müdigkeit fehlten selten . . : . Abnahme der geistigen Funktionen in ständiger Progression begriffen. Das Gedächtnis wurde immer lückenhafter, bis es fast vollständig erlosch. Bei einer weiteren Aufnahme in das Krankenhaus: „sehr blöde geworden".

Lichtwitz[2]): Packer, z. Z. 23 Jahre alt.

Hat seit frühester Jugend enorm viel getrunken. Ist in höherem Maße idiotisch; epileptisch.

Linke[3]): Mädchen, 16 Jahre alt.

Am 13. Dez. 1893 wurde Pat. auf einem ihrer abendlichen Streifzüge von einem jungen Manne „angefallen". (Es muß aber dahingestellt bleiben, ob dieser Überfall sich tatsächlich ereignet hat, oder ob er halluziniert, bezw. erfunden ist — paranoische Erfindung, Verfolgungswahn.) Darauf hin und wieder Krämpfe und anscheinend eine schwere halluzinatorische Verworrenheit mit starker motorischer Erregung. — Dann eine Reihe sogenannter hysterischer Symptome; Dammerzustände, auch anscheinend tiefere Bewußtseinstrübungen. Dann Harnverhaltung, Katheterismus. Dabei ist die Menge des entleerten Urins bis 10000 ccm. Diabetes insipidus und Unfähigkeit, Urin zu lassen, schwanden dann, nach 11 Tagen, plötzlich.

E. Meyer[4]). Fall 1. 29 Jahre alt. Gewesener Offizier.

Bis zum 21. Lebensjahre (1895), bis auf Infektionskrankheiten, gesund. Da bemerkte er die noch jetzt (1903) bestehenden Beschwerden, die ihn ganz plötzlich während des Manövers überkamen: Bei sehr großer Hitze habe er wie viele andere auch eines Tages während des Marsches große Mengen kalten Wassers getrunken. Beim Weitermarschieren noch am gleichen Tage plagte ihn der Durst in einem ihm ganz unbekannten Grade. Auch am nächsten Tage bestand dieser Zustand fort, obwohl er reichlich trinken konnte.

1) Inaug.-Dissert. Breslau 1876.

2) Münch. mediz. Wochenschr. 1902, No. 45, S. 1887.

3) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1894, S. 457.

4) Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 83, 1905, S. 1 ff.

. . . . Gleichzeitig hiermit fiel ihm auf, daß er fortwährend Urin lassen mußte. Der Urindrang weckte ihn damals bisweilen fast alle anderthalb Stunden. Er blieb wach liegen und war am nächsten Morgen müde und matt. Infolgedessen wurde ihm der Dienst und das Marschieren außerordentlich schwer, allgemeines Unbehagen und Mattigkeit störten ihn. . . .

Im Anfange der Erkrankung häufig ein allgemeines Schwächegefühl und Schwindelanfälle, die sich Pat. nicht zu deuten wußte. Allmählich lernte er, daß diese unangenehmen Zustände nur dann kamen, wenn er nicht genügend trank. Es befiel ihn dann außer der Mattigkeit ein „unerträgliches Gefühl von Hitze". Dieses Gefühl und nicht etwa die Trockenheit des Rachens war es, das ihn zum Trinken nötigte. — 1900 Aufgabe seines Militärberufes.

Bei drei Fällen, die Meyer (l. c. S. 43 ff.) schildert und die genau so in das Gebiet des Diabetes insipidus gehören, wie seine ersten beiden Kranken, stellt Meyer selbst die Diagnose auf „primäre Polydipsie", d. h. er glaubt nicht, eine primäre Polyurie bei diesen Kranken vor sich zu haben. Die Gründe aber, welche Meyer veranlassen, einen prinzipiellen Unterschied (primäre Polydipsie — primäre Polyurie) zwischen diesen und den ersten beiden Kranken anzunehmen, kann ich nicht anerkennen. Denn die drei Kranken mit „primärer Polydipsie" waren offenbar keine paranoisch-hypochondrischen Menschen, die seit Jahr und Tag Unmassen Wassers trinken, sondern Personen, welche der Suggestion in viel höherem Maße zugänglich waren. Die genossenen Wassermengen waren erheblich kleiner; auch trat der „Diabetes insipidus" überhaupt mehr episodisch auf, würde also mehr in das Gebiet der Dipsomanie (siehe später) gehören. Daß hierbei Nieren und Körper sich anders verhalten müssen als bei einem paranoischen Diabetes-insipidus-Kranken, der ungleich größere Mengen von Wasser viel längere Zeit hindurch vertilgt, liegt auf der Hand. Zwei der Kranken Meyers mit „primärer Polydipsie" waren schwachsinnig, der dritte hypochondrisch-„hysterisch".

Mosler[1]: 16jährige Tagelöhnerstochter.

Vor sechs Jahren begann das lästige Leiden allmählich mit Nachlassen des Appetits, Zunahme des Durstgefühls, gesteigertem Urindrang. Im 4. Jahre der Erkrankung nahm der Appetit wieder zu. Danach erfolgte Zunahme der Körperfülle, besonders auffällige Anschwellung des Bauches. Die Kranke wurde in ihren Bewegungen unbeholfen, ungeschickt zu schweren Arbeiten, Körperkräfte und Gedächtnis nahmen ab . . . . Das Gedächtnis soll seit der Erkrankung etwas geschwächt sein. Der Gesichtsausdruck ist wenig intelligent. Die Kranke macht den Eindruck eines Ingenium tardum, gibt selbst an, schwer besinnlich zu sein. Sie vermag fließend zu lesen, behauptet auch, das Gelesene zu verstehen. . . . In den letzten Jahren ihres Schulbesuches will sie infolge der Krankheit weniger gut gelernt haben.

Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich also um einen angeborenen oder später entstandenen Schwachsinn mäßigen Grades.

Neuffer[2]: Schustergeselle, 28 Jahre alt.

Einige Wochen vor der Aufnahme angeblich akut erkrankt mit kolikartigen Bauchschmerzen, starker Hitze und fast 2 Tage lang tiefgestörtem Bewußtsein. Wieder zu sich gekommen, habe er sich sehr matt gefühlt, keinen Appetit, dagegen einen außerordentlichen Durst verspürt, der seitdem an-

1) Deutsche medizin. Wochenschr. 1890, No. 10, S. 200.

2) Inaug.-Dissert. Tübingen 1856.

haltend blieb. Dieser Beginn der Krankheit wird vom Verfasser als Alkoholintoxikation gedeutet, — ob mit Recht, muß natürlich dahingestellt bleiben. — Im weiteren Krankheitsverlauf Mattigkeit, Appetitlosigkeit, wechselnd mit Heißhunger, Schlaflosigkeit. Beim Versuch der Getränkeentziehung klagte er alsbald über den unerträglichsten Durst, Brennen im Magen, allgemeines Hitzegefühl und geriet in die heftigste Aufregung und Unruhe. . . . Zu Anfang Januar 1855, also etwa 6 Wochen nach dem Eintritt in die Klinik, nahm die Schwäche zu, und die Harnausscheidung erreichte an einzelnen Tagen 14 kg .... Der Kranke klagte über Übelkeit, über krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, erbrach öfters, verlor den Appetit vollständig; dann wurden Übelkeit und Erbrechen andauernd. Der Kranke war unruhig und aufgeregt; er konnte schließlich gar nichts mehr genießen und starb, nach etwa viermonatiger Dauer der Krankheit.

Die Sektion klärte den Tod nicht auf. — Daß ein Diabetes insipidus, d. h. eine enorm gesteigerte Wasseraufnahme, den Körper nicht im geringsten schädigt, ist eine so allgemein anerkannte Tatsache, daß auch in dem Falle von Neuffer der Diabetes insipidus nicht als Todesursache angesehen werden kann. Wäre der Kranke unter den gleichen Symptomen gestorben, aber ohne Diabetes insipidus, dann hätte die Diagnose vielleicht auf „akute tödliche Hysterie" gelautet. Heute bezeichnen wir derartige Fälle als katatonisch und wissen, daß die Katatonie eine schwere Hirnkrankheit ist, an welcher die Betreffenden auch sterben können. Das Erbrechen Katatonischer — ob als Folge von Wahnideen? oder motivloser Negativismus? bleibe dahingestellt — kann extreme Heftigkeit erreichen, so daß auch hierdurch eventuell der Tod herbeigeführt werden kann. Ich fasse die Krankheit des Pat. von Neuffer, trotz der spärlichen Anhaltspunkte, auf als Katatonie und erinnere an Krankenbeobachtungen, welche bezüglich der Sitophobie und des Erbrechens dem Neufferschen Falle ähnlich genug sind [1]). Auch bei dem Kranken von Neuffer erklärt sich mir der Diabetes insipidus am ungezwungensten als Zeichen rein psychischer Erkrankung.

Oppenheim [2]):

Zwei seiner Kranken mit Polyurie (diese ebenso wie Fall 3 auf der „psychischen" Abteilung) waren Potatoren; sie boten die Symptome der chronischen Alkoholvergiftung: Muskelzittern, leichte Erregbarkeit, psychische Schwäche. Nachdem sie einige Wochen, ohne daß besondere Störungen hervorgetreten wären, die Spirituosen ganz oder fast völlig gemieden, werden sie nun auf einmal von enormem Durste geplagt, der sie zu dem Genusse großer Wassermassen zwingt . . . .

Vielleicht gehört die Polydipsie dieser beiden Kranken mehr in das Gebiet der Dipsomanie (siehe später).

Fall 3 betrifft einen Melancholiker, der seit längerer Zeit von Vorstellungen depressiver Art und Angstzuständen gequält wird und, wie er selbst angibt, schon seit Monaten stark und häufig urinieren muß. Obstipation und das Gefühl allgemeiner Abgeschlagenheit. Mit der Besserung des psychischen Befindens sinkt auch die Harnausscheidung auf normale Werte.

1) Dreyfus, Die Inanition im Verlaufe von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 41, Heft 2. Patient Isidor Hirschberger.

2) Zeitschr. f. klin. Mediz. 1882, Bd. 5, S. 618.

Posner[1]): Mann, 48 Jahre alt.

Früher nicht wesentlich krank. Seit 6 Jahren war ihm aufgefallen, daß er öfters als früher urinierte und daß er viel Durst hatte; er hatte aber auf diese Erscheinung nicht viel Gewicht gelegt .... Er machte den Eindruck eines hochgradig neurasthenischen, unruhigen, aufgeregten Menschen. — Die „Blasenlähmung" bestand darin, daß die Blase, nachdem der Kranke willkürlich etwas Urin gelassen hatte, noch über 2000 ccm Urin enthielt. Es muß natürlich dahingestellt bleiben, ob diese Blasenstörung Folge war einer rein mechanischen chronischen Überdehnung infolge der Polydipsie, oder Folge eines erst später klinisch nachweisbaren Rückenmarksleidens, oder aber Folge einer hypochondrisch-paranoischen Wahnidee. Denn auch dieses kommt vor; und vielleicht hätte man, bei speziell hierauf gerichteter Aufmerksamkeit, dem Kranken seine „paranoischen Würmer aus der Nase ziehen können".

Rebensburg[2]): 15 Jahre alt, männlich.

Bei einer Geburtstagsfeier, nachdem er angeblich $1\,^1/_2$ Tassen starken Kaffees getrunken hatte, plötzlich starkes Durstgefühl, das dann fortbestand, ebenso wie reichliches Urinlassen. Seitdem fühlte sich Patient von Woche zu Woche matter und schwächer; der Appetit ließ nach. Auffallend und beunruhigend für ihn war das vollständige Aussetzen der Schweißsekretion. Auch der Fußschweiß blieb gänzlich aus. Bei körperlicher Anstrengung, zumal in heißen Fabrikräumen, fühlte der Kranke nur stets eine innere Hitze, verbunden mit erhöhter Mattigkeit. Während des Spitalaufenthaltes (S. 700, II. Spalte) wurde Neigung zu leichten psychischen Depressionen und weinerliche Stimmung bemerkt.

Fall 2: 20 Jahre alt, männlich. Als 4jähriges Kind Enuresis nocturna. Bei der Krankenhausaufnahme stand der 20jährige junge Mann auf der Entwicklungsstufe eines 12jährigen Knaben (S. 701, II. Spalte). Leider wird nicht angegeben, ob kein angeborener Schwachsinn vorlag.

Schröder[3]):

Fall 1: Schmied, 43 Jahre alt. „Er leidet seit vergangenem Jahre an der Leber und will schon im vorigen Sommer (1875) vermehrten Durst und vermehrte Urinabsonderung bemerkt haben." Er leidet seit etwa 1 Jahre an Kopfschmerzen. Seit dem 19. Februar 1876 Schmerzen im Epigastrium und „Festwerden des Leibes", Appetitlosigkeit usw. Dann „rheumatische Beschwerden" in der Hals- und Nackengegend. „Gastrische" Beschwerden. — Es ist auch bei diesem Kranken mir überwiegend wahrscheinlich, daß der Kranke ein gewöhnlicher Hypochonder war. Speziell betrachte ich auch die Angabe des Kranken: „an der Leber zu leiden" als eine hypochondrische Wahnidee; denn was sich — erst geraume Zeit später — an der Leber fühlen ließ, kann nicht gut als Ursache der Klagen angenommen werden.

Fall 2: Weiblich, 23 Jahre alt. Kopfschmerzen, Übelkeit, geringer Appetit, Ohnmachtsanfälle. Mattigkeit in den Beinen. Dann Magen- und Leibschmerzen; Herzklopfen. Krampfartige Zustände. „Psychisch erregt" (S. 35). Die Diagnose wurde auf Diabetes insipidus „auf hysterischer Basis" gestellt.

Fall 3 scheidet aus, weil der Kranke früher angeblich Zucker im Urin gehabt hat und der Verf. die Möglichkeit einer Simulation erwägt.

1) Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 19, S. 438.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1900, No. 32, S. 699.

3) Inaug.-Dissert. Göttingen 1884.

Fall 4: Maler, 19 Jahre alt. „Patient ist etwas vorlaut, vielleicht etwas psychisch erregt". (S. 49).

Stein[1]): Frau, 28 Jahre alt.

Sie erkrankte ohne nachweisbare Ursache mit sehr rasch zunehmender Polyurie, häufigem Harndrang, sehr vermehrtem Durst, Heißhunger, allgemeiner Mattigkeit, Schwindel, Erbrechen, hochgradiger Aufgeregtheit, Furcht, Zittern, Stechen auf der Brust; viel Herzklopfen, Kopfweh und auffallender Abmagerung... Der Schlaf war ganz schlecht und neben ausgesprochener Menschenscheu bestand eine hochgradige Ängstlichkeit und Unruhe. Auch der Hunger wurde immer unerträglicher, und sie aß wohl fünfmal so viel wie in früherer Zeit, abgesehen von Eiern, Breien, Gemüsen, Brot, Kakao, allein 5—6 Pfund Fleisch am Tage.

Störmer[2]):

Fall 1: Eisenbahnschaffner, 42 Jahre alt. — Am 29. April 1888 starke Hirnerschütterung; seit 9. Mai 1888 sehr starker Durst beobachtet. Wurde geisteskrank und nach der Landesirrenanstalt überführt. Doch scheint es sich um eine endogene Psychose gehandelt zu haben, zu welcher der Diabetes insipidus als Symptom sehr gut passen würde. In dem Sektionsprotokoll ist von Überbleibseln traumatischer Hirnzerstörung jedenfalls nichts vermerkt.

Fall 2: Landmann, 24 Jahre alt. Sturz mit dem Pferde; aber weder Kopfverletzung noch Bewußtlosigkeit. 14 Tage nach dem Unfall begann er sich unwohl zu fühlen, „Es bemächtigte sich seiner ein unbestimmtes Krankheitsgefühl"; er fühlte sich sehr matt und bekam bald enormen Durst.

Fall 3: Uhrmacherlehrling, 16 Jahre alt. Litt seit seinem 6. Lebensjahre an Kolikanfällen, die alle 4—5 Wochen, besonders nach Erkältungen oder Diätfehlern und stets ganz plötzlich auftraten; dabei hatte der Kranke angeblich so intensive Schmerzen, daß er bewußtlos zusammenbrach oder sich auf dem Boden herumwälzte. (Hypochondrie oder Epilepsie?) Im 14. Lebensjahre Fall auf den Bauch; 2 Minuten lang bewußtlos. 3 Wochen später angeblicher Beginn der Diabetes insipidus. — Nach der Entlassung aus der Klinik spontane Besserung aller Beschwerden, auf den Genuß verschiedener „Tees" hin.

Fall 4: Landmannssohn, $15\frac{1}{2}$ Jahre alt. — Psychischer Zustand nicht erwähnt.

Fall 5: Schlosser, 38 Jahre alt. Vor 6 Wochen „ins Wasser gefallen" Seitdem „Schnupfen". Seit drei Wochen unstillbarer Durst usw. Angeblich 22 Pfd. Körpergewichtsabnahme. Stirnkopfschmerz, schlechter Appetit. Nach fetten Speisen Erbrechen. Konstante Abnahme der Kräfte, so daß er vor Schwäche die Arbeit aussetzen mußte. Heftige Stiche durch den ganzen Körper und namentlich im Leib.

Fall 6: stud. theol., 20 Jahre alt. Der Diabetes bestand seit zwei Monaten vor der Aufnahme. Gleichzeitig Obstipation. — Das Leiden bestand auch nach 9 Jahren noch. „Herr K. hat die Wahrnehmung gemacht, daß sein Leiden in enger Beziehung zum Verhalten des Magens und der Verdauung steht .... doch tritt bei zu großer Beschränkung (des Wassers) ein Gefühl von Schwäche und Unbehagen ein .... Nach besonderer geistiger Anstrengung tritt eine vorübergehende Verschlimmerung des Zustandes ein. Im Jahre 1886 litt er an ‚Gedärmverschluß' und „an den ‚Nieren'." — Offen-

1) Münch. medizin. Wochenschr. 1904, No. 36, S. 1606.

2) Der Diabetes insipidus. Eine Monographie. Inaug.-Dissert. Kiel 1892.

bar ist auch dieser Kranke ein lebenslänglicher Hypochonder. Störmer rechnet diesen letzten Fall mehr zu den primären Polydipsien und möchte ihn vom eigentlichen Diabetes insipidus abtrennen (S. 112). Die Gründe, die er angibt, wirken aber alles andere wie überzeugend.

Strubell[1]):

Fall 1: Gerber, 26 Jahre alt. Diabetes insipidus seit $1^1/_2$ Jahren; Pat. fühlte sich sehr müde und geschwächt; außerdem bekam er großen Durst. Sein Körpergewicht nahm sehr ab; er arbeitete aber weiter bis November, wo er sich 7 Wochen legen mußte (weshalb?? hypochondrischer Zustand?). — Jetzige Hauptklagen: Starker Durst, Schwäche, Kopfschmerz. — Ungeheilt entlassen. Wegen der Entziehungsversuche s. S. 56.

Fall 2: Maschinenbauer, 19 Jahre alt. Schon seit frühester Jugend, bereits als Säugling, ließ Pat. abnorm viel Urin und trank bis heute ungewöhnliche Quantitäten. Kommt wegen Ischias in das Krankenhaus. — Wasserentziehungen gut vertragen. Vielleicht hat dieser 2. Fall mit der Psychiatrie direkt nichts zu tun. Ebenso wie es Menschen gibt, die infolge von Gewöhnung und aus ähnlichen Motiven von jeher abnorm viel gegessen haben, wird es auch Menschen geben, die aus normal-psychologischen Gründen von jeher viel Wasser trinken.

A. Westphal[2]): Taglöhnersfrau, 32 Jahre alt.

Hat zehnmal geboren. Die letzte Geburt mit starken Blutverlusten Oktober 1888. Aufnahme 4. Jan. 1889. Gleich am 1. Tage des Wochenbettes stellte sich heftiges Durstgefühl ein, welches besonders nachts so stark wurde, daß es Patientin den Schlaf raubte. Nach 14tägiger Ruhe mit normalem Durstgefühl Exazerbation des früheren Zustandes, welcher seitdem in gleicher Intensität andauert. Pat. trank ca. 6 l Wasser an einem Tage, ohne daß das peinigende Durstgefühl gelöscht wurde. Trotz der reichlichen und häufigen Flüssigkeitszufuhr hatte Pat. fortwährend ein Gefühl von Trockenheit und Brennen im Munde und Schlunde. Dabei fühlt sie sich müde und abgeschlagen. Sie macht einen psychisch deprimierten Eindruck. Etwas Schwindelgefühl. Große innere Unruhe (S. 773). Keine hysterischen Erscheinungen; die Patientin war „sehr vernünftig und energisch". Heilung infolge des Durstversuches. Westphal nimmt primäre Polydipsie an.

Wie diese kurzen Auszüge beweisen, fehlen in fast allen Krankengeschichten von Diabetes-insipidus-Kranken, soweit sie mir im Original zugängig waren und soweit der psychische Zustand des Kranken überhaupt erwähnt wurde, niemals Angaben über psychische Symptome, welche, so dürftig die betreffenden Andeutungen teilweise auch sind, genügen zur Begründung der Ansicht, daß die sog. Diabetes-insipidus-Kranken, während der Zeit ihres Diabetes, als **psychisch abnorme** Wesen zu betrachten sind.

Exakte psychiatrische Diagnosen aus diesen mitgeteilten Krankengeschichten zu stellen, ist nun selbstverständlich größtenteils nicht möglich. Wenn ich im folgenden trotzdem eine Diagnosenstellung

1) Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 62, S. 89.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1889, 2. September, No. 35, S. 772.

versuche, so soll dieser Versuch in erster Linie eine bessere Übersicht über die gebrachten Krankengeschichten ermöglichen. Bezüglich der Begriffe „Hypochondrie“ und „Hysterie“ verweise ich noch besonders auf das weiter unten Gesagte.

Name des Autors	No. des Falles	Diagnose
Albrecht . . .		Epilepsie? Paranoia?
Ebstein	Fall 1	Paranoia?
	„ 2	Epileptischer Schwachsinn.
	„ 3	Dasselbe.
	„ 4	Paranoia?
	„ 5	Hypochondrische Paranoia.
Engelmann. . .	„ 2	Hypochondrie.
	„ 6	Diagnose vom Verf. auf „Hysterie“ gestellt.
	„ 7	Hypochondrie.
	„ 8	Hypochondrie.
Geigel		Hypochondrie.
Janzen		Periodische Melancholie?
Korach	„ 1	Epileptischer Schwachsinn.
	„ 3	Melancholie? Dementia.
Lichtwitz . . .		Idiotie, Epilepsie.
Linke		Paranoia (Diagnose vom Verf. auf „Hysterie“ gestellt).
Meyer	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Idiotie?
	„ 3	Idiotie.
	„ 4	Hypochondrie mit „hysterischen“ Erscheinungen.
Mosler		Idiotie oder Dementia.
Neuffer		Katatonie?
Oppenheim . .	„ 3	Melancholie.
Posner		Hypochondrie.
Rebensburg . .	„ 1	Hypochondrie? Dementia?
	„ 2	In der Entwicklung zurückgeblieben. Schwachsinnig?
Schröder . . .	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Paranoia? Vom Verfasser auf „Hysterie“ gestellt.
	„ 4	?
Stein		Melancholie? Hypochondrie?
Störmer	„ 1	Dementia.
	„ 2	Hypochondrie.
	„ 3	Hypochondrie? Epilepsie?
	„ 5	Hypochondrie.
	„ 7	Hypochondrie.
Strubell	„ 1	Hypochondrie.
	„ 2	Vielleicht nicht geisteskrank.
A. Westphal . .		Melancholie? Hypochondrie?

Ein Teil dieser Kranken (Albrecht, Ebstein, Janzen, Korach, Lichtwitz, Linke, Mosler, Oppenheim, Störmer [Fall 1]) ist zweifellos geistesgestört. Den Diabetes insipidus dieser Kranken wird man zwanglos als die gleiche primäre Polydipsie deuten können, wie

sie bei solchen Geistesstörungen (in erster Linie Epilepsie, Melancholie, Paranoia, Schwachsinn) öfters zu beobachten ist.

Die Mehrzahl der angeführten Insipiduskranken habe ich mit der Diagnose: Hypochondrie versehen. Ich bemerke hierbei aber ausdrücklich, daß ich bei diesen Kranken die Diagnose: Hypochondrie mehr im Sinne der allgemeinen Symptomatologie verstanden wissen will. Denn hypochondrische Klagen, wie die der meisten Insipidus-Kranken, können geäußert werden außer von echten Hypochondern, bzw. hypochondrischen Paranoikern, auch von Schwachsinnigen, Zirkulären usw. Wenn ich an anderer Stelle[1]) den, meines Erachtens viel zu unbestimmten und außerdem mißverständlichen, Ausdruck „Neurasthenie" bekämpft habe, so möchte ich keinesfalls das Wort „Hypochondrie" nun in gleicher Weise verallgemeinert und begrifflich verwässert sehen. Ob die, obige Klagen vorbringenden, Insipidus-Kranken nun schwachsinnig sind oder werden, oder zirkulär oder hypochondrisch (bzw. hypochondrisch-paranoisch) im engeren Sinne sind, das entzieht sich meiner Beurteilung. Wenn ich aber solche Klagen „hypochondrische" nenne und nicht „neurasthenische", wie die Mehrzahl der Autoren, so will ich damit sagen, daß die, den hypochondrischen Äußerungen zugrunde liegende psychische Anomalie zweifellos rein endogener Natur ist, d. h. unabhängig von äußeren Einwirkungen und Ursachen auftritt und wieder schwindet. Die Hypochonder im engeren Sinne (das Gros der sog. Neurastheniker) sind im Prinzip ebenso geisteskrank wie die Paranoiker; nur machen sie niemals den Eindruck von „Geisteskranken" in der gewöhnlichen Bedeutung, sondern von „Nervenkranken". Aber die, den „nervösen" Leiden zugrunde liegenden psychischen Störungen — Wahngedanken, Sensationen, Sinnestäuschungen (den eigenen Körper betreffend) — sind, in ihrer Autonomie und Unabhängigkeit von äußeren Einflüssen, prinzipiell gleichstehend mit der verwandten Paranoia. Je unbeeinflußbarer Kranke mit ihren hypochondrischen Wahngedanken sind, je mehr letztere ihren eigenen Gesetzen folgen, um so mehr darf man von paranoischer Hypochondrie, von hypochondrischer Verrücktheit sprechen, auch wenn solche Kranke für den Nicht-Psychiater alles andere als „geisteskrank" erscheinen. In dem Zusatzwort: „paranoisch" zur Hypochondrie liegt die Prognose für solche Fälle; bei paranoischen Hypochondern sitzen die hypochondrischen Wahngedanken mit gleicher Unerschütterlichkeit und Zähigkeit fest, wie bei Paranoikern; paranoische Hypochonder handeln oft auch dementsprechend „verrückt". Die innere Verwandtschaft zwischen Hypochondrie und Paranoia zeigt sich auch darin, daß manche Hypochonder, die bisher unter Diagnosen, wie Wanderniere, Rheumatismus, nervösem

1) Leitfaden z. psychiatr. Klinik, 1907, Gustav Fischer, Jena. S. 195.

Magenleiden usw. behandelt wurden, im Lauf der Jahre offen paranoisch werden; und dann läßt sich retrospektiv leicht nachweisen, wie alle die Klagen über Schmerzen im Unterleib, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern, Schwäche usw. Folgen von hypochondrischen Wahngedanken, Sinnestäuschungen usw. waren.

Von den gänzlich insuggestiblen, paranoischen Hypochondern gibt es nun alle Übergänge zu den gewöhnlichen, mehr oder weniger suggestiblen Hypochondern, bei denen nur die hypochondrische Anlage unbeeinflußbar bleibt, die Äußerungen der hypochondrischen Anlage aber, je nachdem, wechseln und auch eventuell therapeutischer Suggestion zugänglich sind. Und von diesen suggestiblen Hypochondern gibt es wiederum alle Übergänge bis zu denjenigen Menschen, die man in jeder Beziehung noch als geistig normal bezeichnen darf. Präzise Krankheitsabgrenzungen: Was ist noch nicht krankhaft? Was ist hypochondrisch? Was ist paranoisch-hypochondrisch? lassen sich oft nicht machen. Denn es handelt sich bei solchen psychischen Anomalien nicht um scharf begrenzbare Krankheiten im Sinne der inneren Medizin, sondern um krankhaft veranlagte Persönlichkeiten; das Individuelle spielt hierbei eine Hauptrolle.

Bei vielen Diabetes-insipidus-Kranken haben die betreffenden Autoren die Diagnose auf **Hysterie** gestellt; man spricht ja direkt von einem „Diabetes insipidus auf hysterischer Grundlage". Je mehr ich mich aber mit jenen Zuständen beschäftige, die man „Hysterie" zu nennen pflegt, und je mehr ich sehe, welch heterogene Dinge unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt werden, um so deutlicher wird mir auch die Unmöglichkeit, die „Hysterie" (soweit sie in Berührung zur Psychiatrie tritt) als ein geschlossenes Krankheitsbild im Sinne der speziellen Pathologie anzusehen, und um so mehr befestigt sich in mir die Meinung, daß — wenn man das Wort Hysterie künftighin, aus Gründen der gegenseitigen Verständigung, nicht gänzlich fallen lassen will — die Bezeichnungen „Hysterie" und „hysterisch" bei Erwachsenen als Diagnosen nur brauchbar sein können im Sinne der allgemeinen Symptomatologie der Geisteskrankheiten. Wenn man einen Erwachsenen hysterisch zu nennen pflegt, so ist oder wird er oft genug schwachsinnig oder hypochondrisch bezw. paranoisch. Im allgemeinen kann die Diagnose Hysterie nur eine Augenblicksdiagnose sein; und deshalb ist es wohl am besten, das Wort Hysterie als Krankheitsdiagnose aus der speziellen Pathologie zu streichen. Wer aber die Diagnose Hysterie in der speziellen Pathologie der Geistes- und Nervenkrankheiten beibehalten will, der möge wenigstens die Verpflichtung fühlen, genau zu definieren, was er unter der Bezeichnung „Hysterie" verstanden wissen will.

Hypochondrische Klagen, aus den obigen Krankengeschichten Diabetes-insipidus-Kranker entnommen, sind: Gefühl der Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unbehagen, Schwäche, Schwindel, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Magenleiden, Leberleiden, Schmerzen im Leibe, Unterleibsleiden, Stiche durch den Körper, abnorme Gefühle aller Art, Reißen, Ängstlichkeit, psychische Aufregung, Schlaflosigkeit usw., — kurz: alle jene Klagen,

die man bei Hypochondern („Neurasthenikern") auch ohne Diabetes insipidus findet und die aufzufassen sind als Äußerungen der hypochondrischen Anlage und veranlaßt sind durch abnorme Sensationen, Sinnestäuschungen, depressive Stimmung und mehr oder weniger festsitzende Wahnideen: der Körper, Magen oder irgend ein anderes Organ sei schwer und unheilbar krank.

Die Hauptfrage nun, auf die ich am Schluß der Abhandlung nochmals zurückkommen werde, lautet: Sind diese hypochondrischen Beschwerden Folge des Diabetes insipidus, oder Ursache desselben? Da, wo es sich, beim Diabetes insipidus, um zweifellose Geistesstörung handelt (Melancholie, Paranoia, epileptischer Schwachsinn, Idiotie, jugendliche Verblödung usw.), wird mir vielleicht ohne weiteres zugestimmt werden, daß in solchen Fällen der Diabetes insipidus, als primäre Polydipsie, lediglich Folge ist der Geistesstörung, durchaus im Einklang mit der alltäglichen psychiatrischen Erfahrung, daß abnorm reichliches Wassertrinken bei solchen Geisteskrankheiten nichts allzu seltenes ist. Was aber das große Heer der hypochondrischen Insipiduskranken betrifft, die nicht geisteskrank im gewöhnlichen Sinne sind, so dürfte die Tatsache, daß das Krankheitsbild der Hypochondrie — ob mit, ob ohne Diabetes insipidus — stets das gleiche ist, zugunsten jener Ansicht sprechen, welche im Diabetes insipidus ein Symptom, eine Äußerung primärer psychischer Anomalie sieht, durchaus analog dem Diabetes insipidus bei Melancholie, Paranoia und Schwachsinn. Unterstützt wird diese Ansicht noch dadurch, daß der Beweis nicht erbracht worden ist für die Annahme: Der Insipiduskranke sei ein Vieltrinker infolge primärer krankhafter Nierenbeschaffenheit.

Bei der Frage der nosologischen Stellung des Diabetes insipidus kommt tatsächlich alles auf den Standpunkt an (s. auch später), den man den sogenannten Neurosen („Hypochondrie", „Hysterie", „Neurasthenie") gegenüber einnimmt. So lange man die klinischen Äußerungen derselben mehr als etwas Akzidentelles, Nebensächliches auffaßt, hervorgerufen durch irgendwelche Organerkrankungen der Brust- und Bauchhöhle, so lange wird man auch für die nicht sehr auffallenden psychischen Anomalien, welche hypochondrische Insipiduskranke darbieten, eine außerhalb der Psyche liegende, primäre Veranlassung suchen. In dem Augenblick aber, in welchem man diese psychischen Anomalien als etwas Primäres, Originales, von selbst Entstehendes auffaßt, ändert sich auch mit einem Schlage die Anschauung von dem kausalen Verhältnis zwischen den „nervösen" Störungen beim Diabetes insipidus und dem Diabetes insipidus selbst; dann wird letzterer, d. h. der krankhafte Trieb, abnorm viel Wasser zu trinken, zum Symptom der primären psychischen Abnormität.

Daß man aber nicht nur die endogenen Geistesstörungen (im engeren Sinne), sondern auch die sog. Neurosen als primäre psychische Anomalie auffassen muß, das lehrt die psychiatrische Erfahrung. Und deshalb bin ich berechtigt zu folgern: Der Diabetes insipidus, „die länger dauernde, krankhafte vermehrte Absonderung von nicht zuckerhaltigem Urin, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist" (Gerhardt, l. c. S. 1) ist keine primäre Polyurie, sondern eine Polydipsie, — ein Trieb, abnorm viel Wasser in sich hineinzuschütten, hervorgerufen durch einen krankhaften **psychischen** Zwang. Der Diabetes insipidus ist lediglich Symptom einer psychischen Anomalie; und zwar kommen, außer der Melancholie, bezw. den periodischen und zirkulären Geistesstörungen, und dem Schwachsinn verschiedener Ätiologie, namentlich auch die Hypochondrie und die hypochondrische Paranoia in Betracht. Solche Kranke („idiopathischer" Diabetes insipidus) trinken Unmengen von Wasser infolge von Wahnideen, Wahngefühlen, Sensationen. Halluzinationen des Gemeingefühls, Stimmungsanomalien, oder aus anderen, rein psychischen Motiven. Dem entsprechend fasse ich auch alles das, was von vielen Autoren als Folge der primären Polyurie angesehen wird (Gefühl der trockenen Hitze im Körper, Empfindlichkeit gegen Wärme, Brennen in Mund und Schlund usw. bei Insipiduskranken), auf als hypochondrische Sensation, die zur direkten Veranlassung des Vieltrinkens werden kann. Ebenso können das Fehlen des Schweißes (s. oben S. 62) und die Abmagerung lediglich in der Einbildung des Hypochonders bestehen. In anderen Fällen ist allerdings die Abmagerung reell vorhanden und Folge der (infolge von Wahnideen usw.) unzureichenden Ernährung, oder Folge des depressiven Affektes, der Angst. In ähnlicher Weise beobachtet man starke Gewichtsstürze, trotz ausreichendster Ernährung, bei vielen Anfällen melancholischer oder hypochondrischer Depression ohne Diabetes insipidus.

Der Diabetes insipidus ist prinzipiell durchaus gleich zu setzen nicht nur der Polyphagie mancher Insipidus-Kranker (cf. Krankengeschichte von Stein; ferner Gerhardt, l. c. S. 26 unten), sondern überhaupt allen jenen, auf Essen und Trinken sich beziehenden Eigenheiten psychisch Abnormer, — in erster Linie wiederum Hypochondrischer. Nur veranlaßt die Hypochondrie die damit Behafteten in der Regel nicht zu viel, sondern zu wenig zu essen und zu trinken. Denn sie können jahrelang vieles „nicht vertragen" und bekommen mehr oder weniger schwere Krankheitszustände, wenn sie etwas, ihnen angeblich Schädliches, genossen haben. Deshalb sind bei der Hypochondrie und hypochondrischen Paranoia Polydipsie und Polyphagie immerhin Seltenheiten. Aber wie man sich in der Psychiatrie über nichts wundern darf, mag es auch noch so eigenartig, bizarr, „ver-

rückt" sein, ebensowenig darf man sich darüber wundern, daß der Hypochonder, aus irgendwelchem Motiv, statt zu wenig, auch einmal zu viel ißt oder trinkt. Hypochonder und Paranoiker — sie mögen im übrigen hochintelligent sein — sind durchaus andere Menschen als Geistesgesunde, sobald ihre spezifischen Wahnideen usw. mit ins Spiel kommen. Begreifen kann man vieles nicht; mun muß sich begnügen, die Tatsachen zu sammeln. Das streng „Partielle" (s. später), was dem Diabetes insipidus scheinbar anhaftet, ist gerade bei Hypochondern und Paranoikern nichts seltenes, wenn man namentlich die vielen, auf Essen und Trinken sich beziehenden, jahrelang dauernden Eigenschaften solcher Kranker berücksichtigt.

Ebenso wie die Paranoiker sind auch die paranoischen Hypochonder felsenfest von der Realität ihrer Wahnideen usw. überzeugt; sie opfern nötigenfalls ihren wahnhaften Einbildungen Beruf und Existenz. Deshalb ist auch die Suggestivkraft des von Hypochondern Vorgebrachten eine so große, daß viele Ärzte solchen, sich auf die wahnhaft eingebildete Krankheit beziehenden, Angaben unbedingtesten Glauben beimessen.

Entsprechend der rein psychischen Entstehung des „idiopathischen" Diabetes insipidus, gewöhnlich als eines Symptomes der Hypochondrie, werden von den Insipiduskranken auch alle diejenigen **ätiologischen** Faktoren angegeben, die Hypochonder als Ursache ihrer Leiden zu nennen pflegen: Exzesse in baccho et venere, Temperatureinflüsse (kalter Trunk in der Hitze, Fall ins Wasser, Insolation, Schlafen auf kühlem Boden), „allgemeine Schädlichkeiten", wie übermäßige geistige und körperliche Anstrengung, forcierte Körperbewegung, Überanstrengung bei schlechter Ernährung, „Erkältungen", Gemütsbewegungen, usw. Wenn Gerhardt (l. c. S. 29) schreibt:

> Der Beginn ist bald akut, nach Erkältungen, wohl auch nach akutem Alkoholismus und ähnlichem, bald ganz allmählich: Die Kranken fühlen sich matt, magern auch gewöhnlich ab und merken jetzt, wo sie genauer auf sich achten, ...

so paßt dieser Satz auf jede hypochondrische Verstimmung, auch ohne Diabetes insipidus. Denn derartig lauten ganz gewöhnlich die Schilderungen Hypochondrischer von Ursprung und Beginn ihrer Krankheit. Man darf ja nicht etwa denken: Gegen die rein psychische Entstehung des Diabetes insipidus spräche der Umstand, daß die Hypochonder ihren Diabetes insipidus manchmal erst ganz zufällig entdecken oder hierauf erst aufmerksam gemacht werden müssen. Denn oft genug ist es ja eine dem Kranken nicht oder nicht genügend zum Bewußtsein kommende Stimmungsanomalie oder abnorme Sensation, die ihn soviel Wasser trinken heißt. Wenn nun der Hypochonder sich krank fühlt und „genauer auf sich achtet", dann entdeckt er oft genug etwas, dem sich der hypochondrische Wahn alsbald in-

tensiver zuwendet: sei es etwas Reelles, wie den starken Durst, oder das viele Urinieren, — oder etwas Eingebildetes, wie den zersprungenen Kopf oder den einseitig geschwollenen Leib. Manche Hypochonder wissen dauernd nichts von ihrem Diabetes insipidus, wenn ihre Aufmerksamkeit dauernd z. B. den „aufgeregten Nerven" zugewendet bleibt. Wenn man bei Hypochondrisch-Paranoischen stets auch nach der Flüssigkeitsmenge fragt, die genossen wird, dann kann man auch gelegentlich einmal einen Diabetes insipidus entdecken, der dem Hypochonder völlig entgangen war. Ist er dann auf den Diabetes aufmerksam gemacht worden, dann kann letzterer beim Hypochonder allerdings sofort in den Mittelpunkt des Gedankenkreises treten und die hauptsächlichste Quelle der hypochondrischen Befürchtungen und Sensationen werden. Dann pflegt dem Hypochonder mit einem Schlage auch bezüglich der Ätiologie seines Leidens „alles klar" zu werden.

Bei Schwachsinnigen kann der Diabetes insipidus in ähnlicher Weise zustandekommen, wie bei nichtschwachsinnigen Hypochondern und Paranoikern, nämlich infolge von Wahnideen usw. Denn sowohl beim angeborenen, wie beim später entstandenen Schwachsinn kommen hypochondrische Zustände, episodisch oder mehr dauernd, vor. In anderen Fällen aber können Schwach- und Blödsinnige, ebenso wie sie ungeheuer viel essen, so auch enorm viel trinken, um „ihre tierischen Gelüste zu befriedigen", d. h. weil ihnen das, dem Geistesgesunden unverständliche und auch unmögliche, unsinnige Insichhineinfüllen von Essen und Trinken, bestimmte Lustgefühle erzeugt. Manchmal ist die unglaubliche Freß- und Trinklust Schwachsinniger psychologisch überhaupt nicht recht zu erklären. — Die Krankheit des Patienten von Neuffer möchte ich als Katatonie deuten (s. oben S. 74), nachdem erst vor einiger Zeit in der hiesigen Klinik ein Katatoniker beobachtet worden war, der durch andauerndes, durch keine Magenkrankheit hervorgerufenes, (motivloses?) Erbrechen in hohe Lebensgefahr gekommen war. Auch erinnere ich hier nochmals an die, von Dreyfus[1]) veröffentlichte Krankengeschichte des Isidor Hirschberger, um zu zeigen, zu welchen unglaublichen Absonderlichkeiten in der Nahrungsaufnahme eine derartige Geisteskrankheit führen kann. Wenn man solche Kuriositäten, wie bei dem Kranken von Dreyfus, sich vor Augen hält, dann erscheint die psychische Entstehung des Diabetes insipidus als etwas Selbstverständliches. —

Im Anschluß hieran seien noch einige Unterarten des sog. Diabetes insipidus besprochen. In einer Anzahl Fällen von **kindlichem** Diabetes insipidus sind mehr oder weniger starke psychische Störungen erwähnt worden. In erster Linie kommt bei Kindern natürlich die Idiotie, der angeborene Schwachsinn, und die Epilepsie

1) Arch. f. Psych., Bd. 41, S. 519.

in Betracht (vergl. den Kranken von Lichtwitz). Eichhorn[1]) bringt eine Zusammenstellung von Diabetes-insipidus-Kindern mit stärkeren psychischen Anomalien. Auch bei Sasse[2]) (Fall 5 S. 11) werden drei idiotische Geschwister mit „hereditärem" Diabetes insipidus erwähnt. Bei andern Kindern (vergl. auch den Kranken von Rebensburg, s. oben; Strauß[3]), Fall 4) ist von einem Stehenbleiben der körperlichen Entwicklung auf kindlicher Stufe die Rede. Auch hier soll der Diabetes insipidus, „die furchtbare Krankheit", als primäre Störung, die Entwicklungsanomalie zur Folge gehabt haben. Nun ist ja bei vorhandenem Infantilismus keineswegs mit Notwendigkeit auf angeborenen Schwachsinn zu schließen; in der Regel sind aber körperlich auf infantiler Stufe stehen gebliebene Wesen auch mehr oder weniger schwachsinnig.

Wiederum bei anderen Kindern mit Diabetes insipidus sind ebenfalls psychische Erscheinungen erwähnt, aber solche mehr unbestimmter Art:

Eichhorn (l. c.): $10^1/_4$ Jahre alt. Wurde leicht verdrießlich und reizbar, „besonders an den Tagen, wo er sehr viel Durst hatte", wurde dann sogar aggressiv gegen seine Geschwister (S. 45). Pat. ist nicht sehr lebhaft, etwas verstimmt und reizbar, weint bei geringen Anlässen (S. 46 oben).

Dramoff[4]): 8 Jahre alt. Macht einen etwas ängstlichen, verschüchterten Eindruck, weint leicht und klagt über starken Durst.

Ob diese beiden Kinder in leichtem Maße angeboren schwachsinnig sind, läßt sich demnach nicht entscheiden. Namentlich bei allen Insipiduskindern aber, bei denen psychische Abnormitäten zur Zeit der Untersuchung nicht nachweisbar sind, soll man sich die Frage vorlegen (die bei Diabetes-insipidus-Kranken überhaupt stets am Platze ist): Was wird aus den Diabetes-insipidus-Kranken im späteren Leben bezüglich ihrer psychischen Entwicklung? Werden sie schwachsinnig? epileptisch?[5]) paranoisch? Ich erinnere hier an den Kranken No. 4 von Krautwurst, welcher — wenn die eigenen Angaben des Kranken richtig sind — schon seit der frühesten Kindheit abnorm viel trank, und dann im 3. Lebensjahrzehnte an zweifelloser Paranoia erkrankte.

Nicht vergessen darf ferner werden, daß die kindliche und jugendliche Psyche in ungemein viel höherem Maße, als die des Erwachsenen, irgendwelcher Suggestion zugänglich ist und daß durch

---

1) Jahrbücher f. Kinderheilkunde 1896, Bd. 42, S. 52.

2) Inaug.-Dissert. Bonn 1893.

3) Inaug.-Dissert. Tübingen 1870, S. 44.

4) Inaug.-Dissert. Berlin 1899.

5) Ein 7jähriges Kind (Bürger, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 11, S. 326), litt, wie es in der Anamnese heißt, während der ersten Lebensjahre in ungewöhnlich hohem Grade an „Gichtern". Vielleicht war dieses Kind lebenslänglich epileptisch.

Nachahmung oder auf anderem suggestivem Wege ebenfalls ein Diabetes insipidus zustande kommen kann.

Bei anderen Insipiduskindern ist eine organische Hirnkrankheit wahrscheinlich, z. T. durch die Sektion erwiesen.

Vieles läßt sich auch bei der Literaturdurchsicht namentlich des kindlichen Diabetes insipidus vorläufig noch nicht erklären. Litt z. B. der kleine, $6^1/_2$ jährige Patient von Vierordt[1]), der bei einem Körpergewicht von 13 kg täglich über 12 kg Urin ließ, an einer organischen Hirnkrankheit? oder an einer Geisteskrankheit (Katatonie?)?, — Fragen, die man nur würde entscheiden können, wenn man das spätere Leben und die Entwicklung solcher Diabetes-insipidus-Kinder kennt.

Nun gibt es wohl auch Menschen mit dem vorübergehenden oder dauernden Bedürfnis, täglich mehrere Liter Wasser zu trinken, welche man als **nicht geisteskrank**, bezw. nicht hypochondrisch bezeichnen darf und welche auch niemals stärker psychisch abnorm werden. Solche Menschen trinken viel Wasser, vielleicht weil es ihnen Vergnügen macht, oder aus Angewohnheit, Nachahmungstrieb, Aberglauben, laienhaft-medizinischen Anschauungen. Was von „hereditärem" Diabetes insipidus beschrieben wird, scheint mir hierher zu gehören, wobei natürlich nicht ausgeschlossen ist, daß außer physiologischer Dummheit und Unbildung[2]) auch eines oder mehrere dieser Familienmitglieder pathologisch schwachsinnig oder sonst irgendwie psychisch abnorm sind. —

Was den bei **organischen Hirnkrankheiten** (einschließlich der zerebralen Lues), speziell in der Gegend der Rautengrube auftretenden, Diabetes insipidus betrifft, so hat man diesen als eine primäre Polyurie und, in Anbetracht der Claude Bernardschen Experimente, als ein direkt neurologisches Symptom aufgefaßt. Nun darf aber nicht vergessen werden, daß speziell bei Herderkrankungen in der Rautengrubengegend Diabetes insipidus oft genug gänzlich gefehlt hat; ebenso fehlt er so gut wie stets bei der progressiven Paralyse, einer der schwersten, progredienten, diffusen Hirnkrankheiten, welche (Ependymitis granularis im IV. Ventrikel!) in der Regel auch den Hirnstamm zu befallen pflegt. Andererseits werden bei schweren organischen Hirnkrankheiten (Hirntumor u. a.), namentlich im Beginn der Erkrankung, so oft unbestimmte, rein psychische Symptome („neurasthenischer", „hysterischer", hypochondrisch-depressiver Natur, beobachtet, daß auch hier möglicherweise lediglich die psychische Anomalie es ist, welche den Diabetes insipidus hervorruft. Dann wäre auch hier der Diabetes insipidus kein neurologisches, sondern ein psychisches Symptom, keine primäre Poly-

1) Jahrb. für Kinderheilkunde, Bd. 28, 1888, S. 95.

2) So waren die Insipiduskranken, von denen Weil (Virchow-Archiv Bd. 95, 1884, S. 70) berichtet, sämtlich Landbewohner, viele in den allerdürftigsten, ärmlichsten Verhältnissen, z. T. im Armenhause.

urie, sondern eine Polydipsie (vergl. auch das Zitat von Gerhardt oben S. 66; Gerhardt hält diese Möglichkeit aber für die unwahrscheinlichere).

Das gleiche gilt von dem Diabetes insipidus nach Kopftraumen. Es soll und kann, wie gesagt, nicht in Abrede gestellt werden, daß eine bestimmte Läsion im Hirnstamm eine primäre Polyurie als rein neurologisches Symptom verursacht. Aber andererseits sind Diabetes-insipidus-Fälle nach schweren Hirnerschütterungen anscheinend rechte Seltenheiten im Vergleich zur Häufigkeit der Hirnerschütterung selbst, deren Symptome (Erbrechen, Puls- und Atmungsanomalien) doch stets auf Mitbeteiligung des verlängerten Markes hinweisen. Dagegen aber löst bei manchen Menschen jeder Schreck, jede überstandene Angst, jeder Fall ohne Hirnerschütterung ein Gefühl der Leere und Öde im Magen aus, das sie zwingt, viel Wasser zu trinken. Für ein hypochondrisches Gemüt kann daher ein solches Ereignis sehr wohl zur Veranlassung eines länger dauernden Diabetes insipidus werden. Wenn ich bedenke, daß nach Kopfverletzungen (Unfall!) auch leichtester Art sich hypochondrische Zustände entwickeln können, oder daß Hypochonder ihre Beschwerden auf eine — an sich vielleicht ganz indifferente — Kopfverletzung zurückführen, so möchte ich wenigstens diejenigen Fälle von Diabetes insipidus nach Kopfverletzungen der hypochondrischen Form des Diabetes insipidus zurechnen, bei denen dieser sich erst einige Zeit nach der Kopfverletzung entwickelt hat und bei denen sonst anatomische Hirnläsionen nicht anzunehmen sind.

Wenn ferner syphilitisch Gewesene, ohne an zerebraler Lues zu leiden, Diabetes insipidus und andere hypochondrische Erscheinungen zeigen und alle diese Symptome, einschließlich des Diabetes insipidus, auf eine Schmierkur hin verschwinden, so dürfte wohl auch hier der therapeutische Erfolg der Schmierkur lediglich ein suggestiver gewesen sein. Denn viele syphilitisch Gewesene — ohne alle Früh- oder Spätsymptome der Lues — neigen stark zur Hypochondrie, fühlen sich aber wieder wohl, wenn sie eine erneute gründliche Schmierkur durchgemacht haben.

Die Beziehungen der Epilepsie zum abnorm starken Wassertrinken sind mannigfaltige. Daß manche Epileptiker nach Anfällen einen besonders dünnen Urin entleeren und daß bei vielen, wenn nicht bei allen, solchen Epileptikern die Ursache dieser Polyurie eine Polydipsie auf Grund von Verstimmungen ist, wurde bereits erwähnt. Besonders aber zeigen sich die Beziehungen zwischen Epilepsie und Polydipsie in der epileptischen **Dipsomanie**, deren Zugehörigkeit zur Psychiatrie gewiß niemand bestreiten wird. Unter der Dipsomanie[1]), der periodischen Trunksucht, versteht man den aus rein endogenen Gründen

1) Vergl. auch Rieger, Festschrift für Werneck. Jena 1905. Fischer. S. 18.

entstehenden, von vornherein krankhaften und von vornherein in die Psychiatrie gehörigen Trieb nach Getränken, in erster Linie Alkohol. Inwieweit hierbei ein krankhafter Durst das Primäre ist, oder der Wunsch sich zu betäuben, oder irgend ein anderes krankhaftes Motiv, das ist im Einzelfall gewiß nicht stets ohne weiteres zu entscheiden. Tatsache ist jedenfalls, daß die periodisch maniakalischen Dipsomanen[1]), welche vor der Krankenhausaufnahme unsinnig Alkohol getrunken haben, während des Aufenthaltes in der Anstalt ebenso unsinnig Wasser trinken. Die Dipsomanie ist ein — sich sehr bemerkbar machendes — Symptom akut einsetzender und verschwindender, rezidivierend oder periodisch wiederkehrender endogener Geistesstörungen.

Einen Kranken mit einem, wenige Tage dauernden, dipsomanischen Anfall, der in seinem Anfall Unmengen von Flüssigkeit

1) In einer Besprechung meines „Leitfadens zur psychiatrischen Klinik" (Jena 1907, Fischer) sagt Gaupp (Centralbl. für Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1907, 15. Aug., S. 623): „Bedauerlich ist, daß Reichardt die bei jedem neuen Anfall von Manie wiederkehrenden Trinkexzesse mancher Zirkulären Dipsomanie nennt; sie haben mit der Dipsomanie so wenig zu tun als mit der Paralyse." Nun hat Gaupp zwar in seiner Habilitationsschrift: Die Dipsomanie (Heidelberg 1901, Verlag von Gustav Fischer, Jena) den Begriff der Dipsomanie (S. 30) so eng definiert, daß nach seiner Definition allerdings nur die epileptischen Dipsomanen „Dipsomanen" genannt werden dürften. Aber was zwingt dazu, den Begriff der Dipsomanie derartig eng zu fassen? Auch in der Poriomanie erblickt man mit Recht kein spezifisch epileptisches Symptom. Ich fasse die Bezeichnung „Dipsomanie", ebenso wie alle anderen „Monomanien" auf als Krankheitssymptome, die lediglich der allgemeinen Symptomatologie der Geistesstörungen angehören und von sich aus niemals eine Diagnose im Sinne der speziellen Pathologie gestatten. Dipsomanen sind für mich alle diejenigen Menschen, welche von Zeit zu Zeit, aus rein inneren Gründen, primär psychisch erkranken und dann als auffallendstes Symptom, auch dem Laien ohne weiteres erkennbar, den außerordentlichen Trieb haben, Getränke aller Art in sich hineinzuschütten. Dies ist tatsächlich auch bei manchen periodisch leicht Maniakalischen der Fall, so daß man hier von einer „Monomanie des Trinkens" sprechen könnte, während andere periodisch Maniakalische eine „Monomanie" zum Querulieren und Prozessieren während der Anfälle haben usw. (Merkwürdigerweise findet sich diese offensichtliche Querulier- und Prozessier-„Sucht" mancher Maniakalischen in der Literatur, z. B. des „Querulantenwahnes", kaum jemals genügend erwähnt und hervorgehoben.) Im Sinne der allgemeinen Symptomatologie aber ist der trinkende periodisch Maniakalische genau so ein Dipsomane, wie der periodisch trinkende Epileptiker; der speziellen Pathologie der Geisteskrankheiten bleibt es dann vorbehalten, die ganze Persönlichkeit zu klassifizieren, welche epileptisch, schwachsinnig, maniakalisch und alles mögliche sein kann (Leitfaden, S. 27 oben). — In der allgemeinen Symptomatologie der Geisteskrankheiten finden sich, auch abgesehen von den Monomanien, eine Anzahl Symptome (z. B. Größenwahn, Verfolgungswahn usw.), welche auch dem Laien und dem lernenden Mediziner ohne weiteres geläufig sind. Und es hat sich bisher stets als mißlich herausgestellt, ein einzelnes Symptom der allgemeinen Symptomatologie als charakteristisch für eine spezielle Krankheit anzusehen; denn so muß der nicht psychiatrisch vorgebildete Arzt, der nur das sieht, was vor Augen ist, allerdings oft genug zu einer falschen Diagnose (im Sinne der speziellen Psychiatrie) gelangen. Kann man sich über die Begriffsbestimmung des Wortes „Dipsomanie" nicht einigen, dann kann man es ja überhaupt vermeiden; denn es ist ebenso entbehrlich wie das Wort: „Diabetes insipidus".

trinkt und uriniert, wird niemand als Diabetes-insipidus-Kranken bezeichnen. Trinkt aber ein melancholischer Kranker wochen- und monatelang viel Wasser, so spricht man von Diabetes insipidus. Kehrt dann die Melancholie dieses Kranken periodisch wieder, so könnte man, je nach Belieben, sowohl von Dipsomanie als von periodisch wiederkehrendem Diabetes insipidus sprechen. Der Unterschied zwischen Dipsomanie und Diabetes insipidus ist also zunächst ein rein zeitlicher: je kürzer die zugrunde liegende Geistesstörung dauert, um so eher wird man von Dipsomanie reden; je länger, chronischer sie ist (Hypochondrie, Paranoia, Schwachsinn), um so mehr wird man die Polydipsie: Diabetes insipidus heißen, — sofern nämlich der Kranke Wasser trinkt. Denn der Hauptunterschied zwischen der Dipsomanie und dem Diabetes insipidus liegt in der Verschiedenheit des genossenen Getränkes: den Maniakalischen und Epileptischen treibt die Geistesstörung zum Alkohol; Geistesstörung und Alkoholwirkung pflegen sich dann oft so zu summieren, daß auch dem Laien klar wird: hier handelt es sich um Geisteskrankheit. Der Melancholische und der Hypochondrische, die gewöhnlich[1]) einen großen Abscheu vor dem Alkohol haben, trinken Wasser, das sie nicht berauscht; und wenn zudem die ursächliche Psychose sehr wenig hervortritt, dann wird niemand zunächst an die rein psychische Entstehung der Polydipsie denken. Wenn aber eine Kranke (ähnlich derjenigen von Janzen) alle 2 Jahre einen vierwöchigen Anfall melancholischer Depression bekommt, in welcher sie auch 10 l Wasser trinkt, so dürfte man wohl auch hier berechtigt sein, von Dipsomanie zu reden, auch wenn kein Alkohol dabei konsumiert wird. Denn das wesentliche der Dipsomanie ist ihre endogene Entstehung und nicht der Alkohol. Die Art des Getränkes wird dem — periodischen oder chronischen — endogenen Vieltrinker von seiner Geistesstörung vorgeschrieben. Wenn dann z. B. der, Alkohol trinkende, Dipsomane in der Anstalt keinen Alkohol mehr bekommt, dann trinkt er Wasser. Entsprechend dieser **Wasser-Dipsomanie** läßt sich sehr wohl auch ein

1) Gewöhnlich, aber nicht immer! Manchem Hypochonder z. B. wird vom Arzt gesagt: Er leide an „Blutarmut". Um sich nun zu „stärken", trinkt der Hypochonder Alkohol. Und wenn er das Bestreben hat, sich besonders intensiv zu „kräftigen", dann trinkt er auch sehr viel Alkohol. So wird ein solcher Hypochonder leicht zum chronischen Alkoholisten, oder auch — wenn man will — zum Alkohol-Diabetes-Insipidus-Kranken; denn beim, Alkohol trinkenden, Hypochonder ist dann das Motiv zum chronischen Alkoholmißbrauch ein durchaus anderes als beim, psychisch normalen, Gewohnheitstrinker. Der, sich mit Alkohol „kräftigende", Hypochonder tut dies infolge bestimmter Wahngedanken, d. h. infolge eines mehr oder weniger krankhaften Zwanges (siehe auch später). — Leider unterstützen viele Ärzte die Kranken in ihrer verkehrten Ansicht: Der Alkohol „stärke" die Nerven und den Körper. Manche Ärzte fordern den Kranken direkt zum Alkoholtrinken auf. So kann der Hypochonder auf **iatragenem** Wege zum Vieltrinker werden. Und doch ist nichts leichter, als gerade dem Hypochonder den Alkoholgenuß abzugewöhnen, wenn man ihm sagt: Der Alkohol sei Gift „für die Nerven".

Alkohol-Diabetes-insipidus denken, wenn nämlich z. B. ein Paranoiker oder Schwachsinniger, aus ganz dem gleichen krankhaften psychischen Zwange, in chronischer Weise Alkohol in sich hineinschüttet, aus welchem gewöhnliche Insipiduskranke Wasser trinken. Vielleicht ist der Kranke No. 2 von Krautwurst ein Kranker mit Alkohol-Diabetes-insipidus. Daß es bei solchen Alkoholkranken falsch wäre, schlechtweg von „chronischen Alkoholismus" zu sprechen, — ebenso falsch, als wenn man den Trieb eines Dipsomanen zum Alkohol auf normale psychologische Beweggründe zurückführen wollte —, das liegt auf der Hand. Manche chronische Alkoholisten sind endogen geisteskrank; sie trinken den Alkohol nicht aus übler Begierde und Leidenschaft wie der geistig normale gewöhnliche Säufer, sondern unter einem krankhaften psychischen Zwange. Bei solchen Trinkern ist der Alkoholismus nicht Ursache der geistigen Abnormität, sondern Symptom der endogenen pathologischen Veranlagung. Mit der wohl nicht zu bestreitenden Möglichkeit einer Wasser-Dipsomanie und eines Alkohol-Diabetes-insipidus[1]) schwindet aber auch der letzte prinzipielle Unterschied zwischen der Dipsomanie und dem Diabetes insipidus.

Daß die Epilepsie — und zwar anscheinend nur bei beginnendem, stationärem oder fortschreitendem Schwachsinn — auch zu einem gewöhnlichen, jahrelang dauernden, Diabetes insipidus führen kann, das zeigen die Kranken von Ebstein (Fall 2 und 3), Korach (Fall 1).

Der **Verlauf** des Diabetes insipidus richtet sich bei den einzelnen Kranken nach dem zugrunde liegenden jeweiligen psychischen Zustande. Ein Diabetes insipidus bei reiner Melancholie wird mit dem Aufhören der Psychose verschwinden. Bei manchen Hypochondrischen und Schwachsinnigen vermag ferner die therapeutische Suggestion gute Dienste zu tun, wenn sie nur stark genug ist. Ob man dabei Ergotin subkutan einspritzt oder Strychnin, ob man Wasser entzieht oder nicht, das ist ziemlich gleichgültig. Die Fälle von Geigel und Westphal zeigen zur Genüge, daß Insipiduskranke therapeutisch beeinflußbar sein können. Der Versuch, die Willenskraft des Kranken zu beeinflussen und zu steigern (Geigel, S. 54), ist auch heute noch das beste, was man bei Insipiduskranken tun kann. Bei vielen Kranken wird dies allerdings vergeblich sein; je mehr der Insipiduskranke ein paranoischer Hypochonder ist, um so unbeeinflußbarer (wie bei der Paranoia) sind die tief eingewurzelten Wahnideen samt ihren Äußerungen. Erweist sich ein Insipiduskranker als unbeeinflußbar, dann ist die beste Therapie, ihn gewähren lassen und sein „Leiden" möglichst ignorieren. Denn ändern kann man dann doch nichts; und dem Körper des Kranken pflegt der enorme Wasserkonsum nicht den geringsten Schaden zu

1) Diese Bezeichnung ist natürlich sehr schlecht und unbrauchbar; ich habe sie hier auch nur des Gegensatzes halber gebraucht.

bringen. — Der Diabetes insipidus kann auch von selbst verschwinden, weil die Hypochondrie in Latenz tritt oder sich anderen wahnhaft eingebildeten Leiden zuwendet. — Dementsprechend ist auch die **Prognose** des Diabetes insipidus nach der Eigenartigkeit und dem Verlauf des psychischen Grundleidens zu stellen. Wenn Strubell eine leichte und eine schwere Form des Diabetes insipidus unterscheidet, so kann man diesen klinischen Unterschied gut beibehalten. Die leichten Formen sind die suggestiblen, die schweren Formen die insuggestiblen Insipiduskranken.

Über die nosologische Stellung des Diabetes insipidus ist man bis in die Gegenwart durchaus im Unklaren gewesen. Die einen Autoren rechnen ihn zu den Konstitutionsanomalien, die anderen zu den „zentralen Neurosen". Auch ätiologisch war der Diabetes insipidus alles andere als einheitlich. Ich fasse meine Ausführungen folgendermaßen zusammen:

Der Diabetes insipidus ist ein Symptom, keine Krankheit. Will man die Bezeichnung: „Diabetes insipidus" künftighin beibehalten, dann gehört sie fortan in die allgemeine Symptomatologie. Die Diagnose: „Diabetes insipidus" wird zur Augenblicksdiagnose; man muß sich klar sein, daß man mit diesem Krankheitsnamen das eigentliche Wesen der Krankheit noch nicht bezeichnet. Der Diabetes insipidus ist — sofern keine organische Hirnkrankheit u. dergl. vorliegt — fast stets Symptom einer **psychischen** Anomalie; und zwar sind hier an erster Stelle die Hypochondrie und die hypochondrische Paranoia zu nennen; dann aber auch die Melancholie, Epilepsie, der angeborene oder später entstandene Schwachsinn.

Man kann die Diagnose auf Diabetes insipidus sehr wohl vergleichen mit der Diagnose auf Spinalirritation[1]), welche vor etwa 50 Jahren so beliebt war. Auch hier nahm man ein auffallendes Symptom für die Krankheit und subsumierte so, einem Wort zuliebe, die verschiedenartigsten Zustände unter die gleiche Krankheitsbezeichnung. Manches, was mit dem unklaren Namen: Spinalirritation belegt wurde, kennen wir heute als bestimmte Erkrankungen bestimmter Rückenmarksgebiete (Tabes, Rückenmarkserkrankung bei der progressiven Paralyse). Die überwiegende Mehrzahl der Spinalirritationen würde man heute aber einfach als psychische Störung bezeichnen (Hypochondrie, Zustände von Melancholie oder Paranoia mit vorwiegend hypochondrischer Färbung). Diese totale Änderung in der Auffassung mancher Krankheitsbilder im Laufe der Zeit macht sich in allem bemerkbar, nicht zum wenigsten in der Aufnahmefrequenz der psychiatrischen Institute selbst, von welcher Prof. Rieger[2]) sagt:

1) Vergl. auch Martius, Pathogenese innerer Krankheiten. III. Heft: Funktionelle Neurosen. 1903. S. 273.

2) Erster Bericht (vom Jahre 1899) aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg, S. 215.

Was in bezug auf diese Frage der zeitlichen Schwankungen (der Aufnahmefrequenz) wirklich mit gutem Gewissen behauptet werden darf, kann sich nicht beziehen auf objektive Veränderungen, in welche uns der Einblick versagt ist, sondern lediglich auf Veränderungen in der subjektiven Auffassung: daß man nämlich heutzutage eine große Anzahl von abnormen Zuständen in das Gebiet der Nervenpathologie und der Psychiatrie verweist, die man früher ganz anders aufgefaßt hat. Solche Veränderungen der Auffassung haben sich unter unsern Augen in den letzten Jahrzehnten mit solcher Deutlichkeit vollzogen, daß wir ganz offenkundige Beispiele dafür vor uns haben. Wie rein psychiatrisch ist z. B. heutzutage so vieles Hysterische geworden, das vor einigen Jahrzehnten noch ganz anders betrachtet worden ist. Und geradeso hat sich in vielen anderen Punkten die Entwicklung vollzogen, deren unmittelbare Folge, in Hinsicht auf das statistisch faßbare Verhältnis der psychiatrischen Fälle zu der Gesamtzahl der Bevölkerung, notwendigerweise dieses sein muß: daß die Verhältniszahl immer mehr zu wachsen scheint. Man darf aber bei der Betrachtung dieses Plus nie vergessen, daß es teilweise resultiert aus einem Minus auf anderen Gebieten der Pathologie.

Man hat also in früherer Zeit der inneren Medizin viele Krankheiten und Krankheitssymptome zugeteilt, welche die wachsende Erkenntnis jetzt in die Neurologie und besonders in die Psychiatrie verweist. Wenn gegenwärtig so sehr über Zunahme von „Nervosität" und Geisteskrankheiten geklagt wird, so fehlt doch durchaus der Beweis dafür, daß die Zunahme nervöser und psychischer Krankheiten eine tatsächliche ist und nicht vielmehr nur eine scheinbare, indem man manche solcher abnormen psychischen Zustände früher verkannte und mit Diagnosen aus der inneren Medizin belegte (ganz abgesehen davon, daß die sozialen Verhältnisse in der Gegenwart durchaus andere sind als früher, und daß namentlich für die ärmere Bevölkerung durch die Krankenversicherungen usw. heutzutage der Weg zum Arzte viel mehr geebnet ist). Der Fortschritt in der Erkenntnis liegt aber darin, daß sowohl Ärzte wie Publikum zu verstehen anfangen, daß abnorme psychische Zustände (auch leichtester Art) nicht nur Krankheiten sui generis sein können, sondern es meistenteils auch sind. Sie sind nichts Sekundäres, sonders etwas Primäres (siehe auch später). Sie können sogar die Erkrankung eines anderen Organes vortäuschen. Und hierfür bildet, meines Erachtens, auch das Krankheitsbild des „Diabetes insipidus" ein schönes Beispiel. —

Wenn aber die Anschauung richtig ist, daß ein jahrelang dauernder Diabetes insipidus weiter nichts ist als ein Symptom paranoischer Hypochondrie, dann ist diese Art des Diabetes insipidus zugleich auch ein eklatantes Beispiel dafür, in welch durchaus „partieller" Weise sich eine Hypochondrie und Paranoia jahrelang äußern kann. Die Psychiatrie kommt, meines Erachtens, ohne den klinischen Begriff des „Partiellen" bei der Hypochondrie und Paranoia nicht aus; man mag dagegen sagen, was man will. Mit phrenologischen oder lokalisations-psychologischen Vorstellungen hat selbstverständlich der Ausdruck: „partielle" Äußerung einer Paranoia nichts zu tun. Die eingehende, darauf ge-

richtete psychiatrische Untersuchung eines „partiell" Verrückten wird in der Regel auch eine Reihe von Symptomen feststellen können, die mehr oder weniger weit über den Begriff des „Partiellen" hinausgehen. Auch kann ja ein „partiell" Verrückter jeden Augenblick in die schwerste paranoische Aufregung usw. verfallen. Aber andererseits lehrt die vielfältige klinische Erfahrung, daß eine Paranoia sich jahrelang derart streng „partiell" äußern kann, so daß nicht bloß das Laienpublikum, sondern auch viele Ärzte in dem „partiell Verrückten" einen Geistesgesunden sehen, und nicht einen Geisteskranken. Wenn ein solcher partiell Verrückter jahre- und jahrzehntelang z. B. einen verantwortungsvollen, viel Verstand erfordernden Beruf erfüllt, wenn er als scharfsinniger Schriftsteller literarisch tätig ist, ohne daß die Umgebung — abgesehen von der, selbstverständlich nicht als psychische Anomalie gedeuteten, partiellen Störung — das geringste Symptom von einer Geistesstörung merkt, — wenn das übrige Denken und Tun des partiell Verrückten nicht blos psychisch normal erscheint, sondern schlechterdings normal ist, dann hat man wohl auch das Recht, klinisch von einer partiellen Paranoia zu sprechen. Eine Paranoia und Hypochondrie ist meines Erachtens in ihrem Verlaufe nur zu verstehen unter Berücksichtigung ihrer gelegentlich streng partiellen Äußerung. Wer nicht stets mit der Möglichkeit einer streng partiellen Äußerung der Paranoia rechnet, der wird oft genug Gefahr laufen, ein Krankheitsbild gänzlich falsch aufzufassen. Und daß dies sogar beim Psychiater selbst der Fall sein kann, der doch in erster Linie berufen und befähigt sein sollte, diesen „partiellen" Äußerungen einer Paranoia auf den Grund zu schauen und ihnen den richtigen Namen zu geben, — daß also der Psychiater selbst sich durch den streng partiellen Charakter einer Paranoia täuschen läßt und deshalb die Geistesstörung übersieht, das möge folgende kleine Erzählung von Prof. Rieger veranschaulichen:

Professor Rinecker war nicht nur Professor der Psychiatrie, sondern auch Professor der Syphilidologie und Dermatologie. Zu dem Dermatologen Rinecker, dessen Assistent damals Prof. Rieger war, kam im Winter 1879/1880 ein preußischer Hauptmann mit der Angabe, er habe eine Hautkrankheit, die man zwar nicht sehe, aber rieche. Er habe eine krankhafte Ausdünstung, und diese müsse man kurieren. Prof. Rinecker gab zu, daß der Kranke ein wenig stinke, nahm ihn in dermatologische Behandlung und schickte ihn dann im Frühjahr in ein Bad. Bei aller seiner psychiatrischen Erfahrung dachte Prof. Rinecker durchaus niemals daran, daß dieser Kranke kein Objekt der Dermatologie war, sondern Objekt der Psychiatrie, und daß die „krankhafte Ausdünstung der Haut" nichts anderes war als partielle Verrücktheit mit Geruchshalluzinationen. — 14 Jahre später (Prof. Rinecker war schon 1883 gestorben), im Jahre 1893, tauchte der inzwischen pensionierte Hauptmann wieder auf. Er brachte Prof. Rieger ein umfangreiches Aktenstück, aus dem hervorging, daß er einen vieljährigen, sehr schlimmen Verfolgungswahn hatte und deshalb entmündigt worden war. Er wollte von Prof. Rieger, behufs Aufhebung der Entmündigung, bezeugt haben, daß er

nicht geisteskrank sei und daß er im Jahre 1879/80 lediglich an einer Hautkrankheit gelitten habe. . . .

Die durchaus partielle Äußerung der beim „idiopathischen" Diabetes insipidus vorhandenen psychischen Störung ist es auch, welche stets verhindert hat, den Diabetes insipidus als Symptom hypochondrischer Verrücktheit oder einer anderen psychischen Anomalie anzusehen. Es kommt, hier wie überall, lediglich auf den Standpunkt an, den der Beurteiler der Krankheit gegenüber einnimmt. Vom Standpunkt des Nicht-Psychiaters aus ist der Diabetes insipidus eine „Konstitutions-Anomalie" oder „zentrale Neurose". Der Psychiater sieht im idiopathischen Diabetes insipidus die partielle Äußerung einer Geistesstörung. Alle die oben genannten, beim Diabetes insipidus beobachteten, psychischen Erscheinungen sind für die Mehrzahl der Autoren Folgezustände einer außerhalb des Gehirnes liegenden Organerkrankung. Der Psychiater aber erblickt in jenen psychischen Erscheinungen das Primäre.

Und daß er eine derartige Anschauung haben darf, dazu berechtigen ihn die in der Psychiatrie gewonnenen Erfahrungen. Eine psychische Erscheinung ist etwas ebenso Originales wie eine chemische und eine anatomische[1]). Je mehr man sich an diesen Gedanken von der Selbständigkeit der Psychiatrie und Psychologie gewöhnt, um so weniger wird man das Bedürfnis fühlen, bei allfälligen vagen psychischen Erscheinungen stets die Ursache zuerst in einer abnormen Drüsentätigkeit u. dergl. zu suchen. Dann wird bezüglich des Diabetes insipidus der folgende Satz[2]) auch keine Geltung mehr haben können:

„Wir wissen, daß der „normale" Diabetes insipidus regelmäßig zu allerhand an sich leichten psychischen Anomalien (nervöse Reizbarkeit, hypochondrische, melancholische Anwandlungen) führt . . . ."

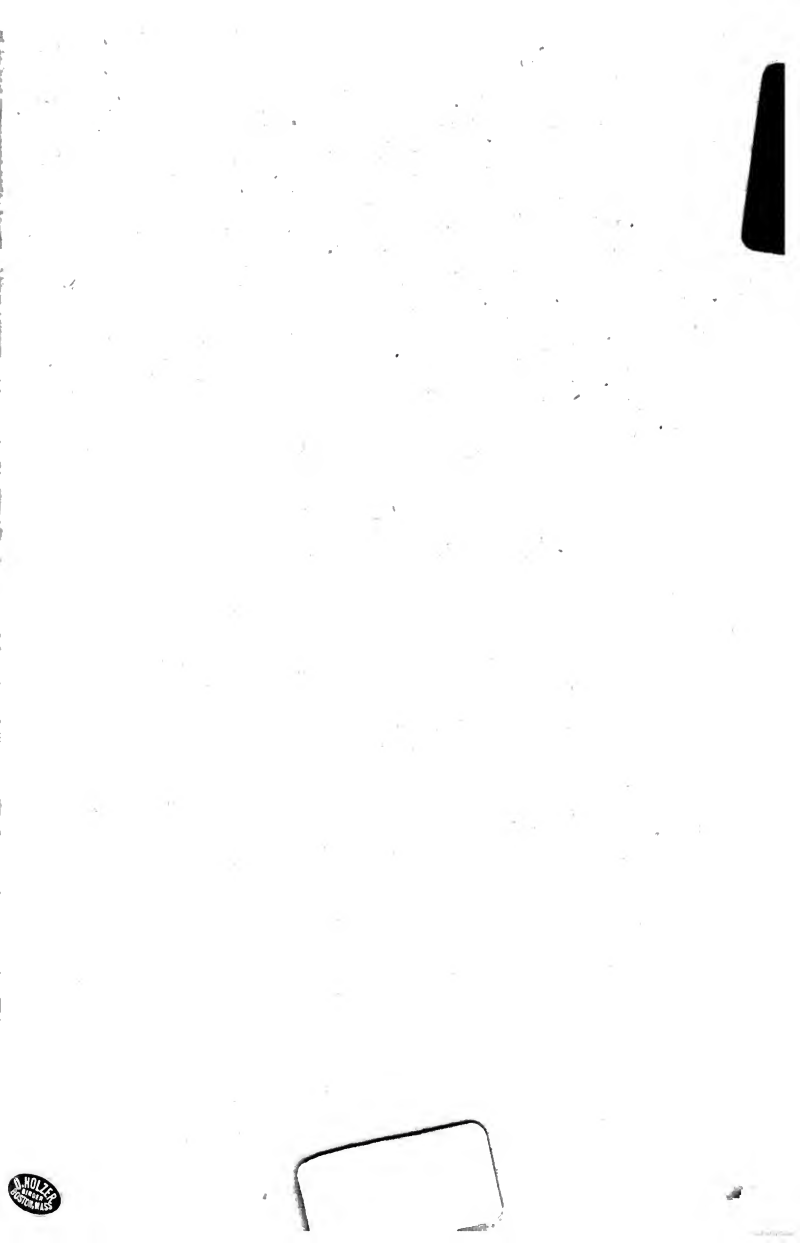
sondern als das Primäre ist die psychische Störung anzusehen. An dem Verkennen von Ursache und Folge, an dem Bestreben, die Erklärung für auftretende psychische Erscheinungen stets in, von außen an das Gehirn herantretenden Ereignissen und „Schädlichkeiten" zu suchen, krankt z. B. auch die gegenwärtige Anschauung von der „Neurasthenie".

Alle jene vielgestaltigen Symptome des Diabetes insipidus, alle jene scheinbaren Widersprüche, all das Unverständliche, welches den Autoren bis zum heutigen Tage so viel Kopfzerbrechen gemacht hat und trotz allen Scharfsinns nicht wegzuräumen war, ist mit einem Schlage beseitigt, sobald man dasjenige in den Kreis der Erwägungen zieht, was man bis jetzt gänzlich unberücksichtigt ließ: die primäre psychische Anomalie des Diabetes-insipidus-Kranken.

1) Rieger, Die Kastration (Jena 1900, Fischer), S. XXXI.
2) Gerhardt, Deutsche Klinik, Bd. III, Konstitutionsanomalien, S. 168.

Oktober 1907.

Druck von Anton Kämpfe, Jena.



3 2044 103 027 454